13

LES CANCERS

chez les Cardiaques

PAR

Le Dr Jules BERTIER

Ex-interne lauréat des hôpitaux (prix Bouchet, médecine, 1905),
de la Clinique des maladies infantiles
et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon.



A. MALOINE, Éditeur

PARIS
25-27, rue de l'École-de-Médecine

LYON
6, rue de la Charité

1906

LES CANCERS

CHEZ LES CARDIAQUES

BE

DU MÊME AUTEUR

Thrombose du sinus longitudinal supérieur consécutive a une broncho-pneumonie marbilleuse. Convulsions. Mort. *Province médicale*, 1902, p. 301.

Périostite post-typhique et abcès sous-cutanés a bacilles d'Eberth. (En collaboration avec M. le professeur Courmont.) Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 24 mars 1903. *Bulletin*, p. 172.

Hémoptysie mortelle dans un cas de bronchectasie. (En collaboration avec M. Devic.) *Lyon médical*, t. CII, 1904, n° 5.

Exostoses de la croissance. Société des sciences médicales de Lyon, séance du 20 janvier 1904. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 418.

Deux observations d'hydronéphrose congénitale chez des enfants du premier age. (En collaboration avec M. Rabot.) *Lyon médical*, t. CII, 1904, n° 18.

Un cas de colotyphoïde avec abcès du foie. (En collaboration avec M. Barjon.) Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 14 juin 1904. *Lyon médical*, t. CII, p. 1298, 1904, n° 26.

Huit observations de méningite tuberculeuse chez le nourrisson. Société des sciences médicales de Lyon, séance du 5 avril 1905. *Lyon médical*, t. CIV, p. 1132, 1905, n° 21.

Le hoquet. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 1905, n° 77.

Nouveau-né syphilitique. Société des sciences médicales de Lyon, séance du 10 mai 1905. *Lyon médical*, t. CV, p. 57, 1905, n° 28.

Du danger des vapeurs chloroxycarboniques dans la chloroformisation. (En collaboration avec M. Armand.) *Revue de chirurgie*, 1905, 10 juillet, n° 7.

Présentation de deux placentas et d'un utérus. (Décollement prématuré chez une albuminurique, placenta prœvia et rigidité du col chez une hémophile.) Société des sciences médicales de Lyon, séance du 17 mai 1905. *Lyon médical*, t. CV, 1905, n° 31, p. 186.

Le colotyphus. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 1905, n°s 88 et 91.

Tachycardie paroxystique au cours de la tuberculose pulmonaire. *Lyon médical*, 29 octobre 1905.

LES CANCERS

CHEZ LES CARDIAQUES

PAR

Le Dr Jules BERTIER

Ex-interne lauréat des hôpitaux (prix Bouchet, médecine, 1905),
de la Clinique des maladies infantiles
et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon.



A. MALOINE, ÉDITEUR

PARIS	LYON
25-27, rue de l'École-de-Médecine	6, rue de la Charité

1905

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur BONDET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous sommes heureux de lui exprimer notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON PÈRE, le Docteur T. BERTIER

ET A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur S. BERTIER

CHEVALIER DE L'ORDRE MILITAIRE DE POLOGNE

A MON ONCLE, le Docteur C. BERTIER

ET A MON COUSIN, le Docteur M. BERTIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. le Docteur JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale ;
M. le Docteur POLLOSSON, professeur de médecine opératoire, chirurgien major de l'Hôtel-Dieu ;
M. le Docteur ALBERTIN, chirurgien des hôpitaux ;
M. le Docteur BONDET, professeur de clinique médicale, chevalier de la Légion d'honneur ;
M. le Professeur agrégé PIC, médecin des hôpitaux ;
M. le Professeur agrégé P. COURMONT, médecin des hôpitaux ;
M. le Professeur agrégé ROQUE, médecin des hôpitaux.

Internat provisoire

M. le Docteur A. POLLOSSON, professeur adjoint de clinique gynécologique ;
M. le Professeur agrégé TIXIER, chirurgien des hôpitaux ;
M. le Professeur agrégé DEVIC, médecin des hôpitaux ;
M. le Professeur agrégé VINCENT, chirurgien-major de la Charité ;
M. le Professeur agrégé GAYET, chirurgien des hôpitaux.

Internat

M. le Docteur VIDAL (d'Hyères), médecin de l'hospice de Giens, officier de la Légion d'honneur ;
M. le Professeur agrégé PAVIOT, médecin des hôpitaux ;
M. le Docteur RABOT, médecin des hôpitaux ;
M. le Docteur COURMONT, professeur d'hygiène, médecin des hôpitaux ;
M. le Docteur GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux ;
M. le Professeur agrégé DEVIC, médecin des hôpitaux ;
M. le Professeur agrégé VILLARD, chirurgien des hôpitaux ;
M. le Docteur PLAUCHU, médecin accoucheur des hôpitaux ;
M. le Docteur DELORE, assistant de M. le Professeur Poncet ;
M. le Docteur BONDET, professeur de clinique médicale, chevalier de la Légion d'honneur ;
M. le Docteur BARJON, médecin des hôpitaux ;
M. le Docteur WEILL, professeur de clinique médicale infantile ;
M. le Docteur VORON, médecin accoucheur des hôpitaux.

Qu'ils veuillent bien recevoir ce témoignage de notre profonde et respectueuse gratitude.

Nous sommes très reconnaissant à M. le Professeur agrégé NICOLAS, médecin des hôpitaux, de son accueil très aimable et de son intéressant enseignement à la clinique des maladies de la peau.

Dans différents services, nous avons eu le plaisir de rencontrer MM. CADE, PIÉRY, BRISSON, THÉVENET, PÉHU, FAVRE-GILLY, GONNET, M. FAVRE, chefs ou moniteur de clinique, chefs de laboratoires, et d'en recevoir le meilleur accueil ; nous les prions d'accepter l'expression de notre sympathie.

A tous nos amis, à tous nos camarades d'internat, en rappelant le souvenir des heures agréables passées avec eux, nous exprimons un vœu : celui de les revoir le plus souvent possible.

Tandis que le retentissement réciproque de la tuberculose et d'une lésion cardiaque l'une sur l'autre a fait le sujet d'un grand nombre de travaux, par contre, la question est bien moins avancée, dans le même ordre d'idées, en ce qui concerne le cancer.

Cette étude, et nous avons particulièrement en vue ici celle de l'histoire du cancer viscéral chez les cardiaques, présente pourtant un certain intérêt. Il est utile, en effet, au point de vue clinique tout d'abord, de connaître d'une part les particularités d'étiologie, d'évolution, les difficultés spéciales du diagnostic du néoplasme tenant à l'influence de la lésion cardiaque sur lui, d'autre part, la répercussion que ce néoplasme lui-même peut avoir à son tour sur l'évolution de la cardiopathie.

En second lieu, tous les points susceptibles d'éclairer la pathogénie du cancer sont des sujets à l'ordre du jour ; or, à côté des méthodes qui cherchent à vérifier directement l'hypothèse du parasitisme ou de la déviation cellulaire, on doit faire une place à une méthode plus modeste qui, s'appuyant uniquement sur la clinique aidée du contrôle de l'autopsie, peut faire découvrir des analogies d'évolution entre le cancer et des affections nettement parasitaires. C'est précisément cette réaction spéciale du cancer vis-à-vis des troubles de la circulation, réaction se produisant dans le sens de l'atténuation de la malignité, que nous avons été amené à rapprocher de l'action d'arrêt que possèdent les affections valvulaires mal tolérées sur l'évolution de

la tuberculose. Une certaine analogie s'établit ainsi entre elle et le cancer ; nous verrons qu'on trouve encore de cette dernière d'autres preuves cliniques.

Le sujet dont nous entreprenons ici l'étude est, croyons-nous, entièrement nouveau, et nous n'avons rencontré, en parcourant les littératures médicales française ou étrangères, aucun travail s'y rapportant directement.

Nous voulons, avant d'aller plus loin, remercier M. Devic, agrégé et médecin des hôpitaux, de son inépuisable complaisance, qui s'est manifestée pour nous à plusieurs reprises. C'est à lui qu'appartient l'idée de ce travail, et il nous a fourni la plus grande partie des matériaux qui nous ont permis de le mener à bien, puisque sur douze observations que nous publions, neuf proviennent de la riche collection qu'il a réunie dans son service de l'hôpital de la Croix-Rousse ; nous le prions donc d'agréer l'expression de notre bien vive reconnaissance.

MM. Bret, Josserand et Mollard, médecins des hôpitaux, M. Villard, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé, nous ont aimablement autorisé à nous servir de quelques-unes de leurs observations se rapportant à notre sujet ; nous les en remercions sincèrement.

Enfin nos excellents amis, le docteur Bériel, préparateur adjoint d'anatomie pathologique, et MM. Sarvonat et R. Rome, internes des hôpitaux, ont mis à notre disposition leurs connaissances en histologie pathologique et en langues étrangères ; qu'ils agréent nos remerciements bien amicaux pour leur obligeance.

PREMIÈRE PARTIE

Historique.

On doit ranger en deux classes les rapports qu'affectent le cœur et le cancer : influence du cancer sur le cœur, influence de l'état du cœur sur le cancer.

Or, nous allons voir dans un historique rapide que l'on s'est à peu près borné jusqu'ici à étudier les faits qui font partie de la première catégorie.

CHAPITRE PREMIER

Retentissement du cancer sur le cœur.

Un néoplasme malin peut influencer par des mécanismes bien divers le cœur et son enveloppe (nous ne nous occuperons pas de son retentissement sur les vaisseaux) et y provoquer des lésions variables ; nous les passerons en revue rapidement en insistant seulement sur les points qui se relient plus directement à notre sujet.

I. — *Cœur des cancéreux.*

Le premier fait qui ait frappé les anatomo-pathologistes à l'autopsie des cancéreux, c'est le faible volume de leur cœur et la diminution de la capacité de ses cavités et du poids de son myocarde.

Louis (1) signala cette particularité comme étant surtout fréquente et accusée dans le cancer de l'estomac et de l'utérus et il rapprocha cette constatation de celle qu'il avait faite chez les sujets atteints de maladies chroniques cachectisantes, telles que la tuberculose.

Cette donnée du cœur cachectique atrophique a été confirmée par nombre d'auteurs : Du Castel (5, 6), Peacock (7), Spatz (8), Pont (9), Krehl (10), Parrot (4), etc.

Ordinairement le cœur a perdu son tissu graisseux sous-péricardique, il est de petit volume, ressemblant à un cœur d'enfant et arrivant à peser 150 ou 130 grammes ; quelquefois le muscle est mou, s'affaisse sur la table d'autopsie et se laisse déchirer facilement. Tous ceux qui se sont occupés de la question ont comparé ce qui se passe au niveau du cœur à ce qui a lieu dans les muscles de la vie de relation ; il s'agit pour eux d'un véritable amaigrissement du myocarde débutant par la disparition de la surcharge graisseuse normale et aboutissant au cœur cachectique avec des cavités rétractées et un muscle diminué d'épaisseur, quelquefois même atteint de lésions caractérisées du myocarde.

II. — *Hypoplasie congénitale des cancéreux.*

Cette influence de la cachexie sur l'état du cœur étant admise, il est facile de voir qu'elle est insuffisante à interpréter tous les cas.

Il arrive en effet, que des cancéreux mourant pour une cause ou pour nne autre, avant d'avoir atteint la période de cachexie, ont néanmoins un cœur de petite dimension ; on voit même ce cœur de faible poids présenter quelquefois une certaine quantité de graisse sous-péricardique, ce qui tend à démontrer qu'il n'est pas amaigri. De plus, comme l'a fait remarquer Raoult (13) l'aplasie artérielle se rencontre souvent en même temps que l'atrophie du muscle cardiaque ; les valvules sont, d'autre part, minces et trauslucides, bien qu'on ne puisse pas invoquer pour cela la disparition de fibres musculaires qu'elles ne possèdent pas.

Aussi une notion nouvelle s'est-elle dégagée de ces faits ; celle de l'aplasie cardio-vasculaire congénitale des cancéreux.

Du Castel, en 1880 (5), trouvait déjà que : « il est souvent difficile de décider si l'on a affaire à un cœur naturellement petit ou à un cœur pathologiquement atrophié ».

Plus tard Gauthier (12), remarquant que c'est à l'époque de la vie où la cachexie est la moins fréquente (adultes de 30 à 40 ans) que le cœur est le plus souvent petit, conclut : « il doit se trouver probablement que nos cancéreux de 30 à 40 ans avaient le cœur normalement petit ».

Récemment cette question a été reprise par Cattin (14), dans une thèse inspirée par M. Griffon ; avec douze observations l'auteur montre que l'hypoplasie, qui atteint d'ailleurs non seulement le système circulatoire, mais tous les organes, constitue un terrain favorable à l'éclosion d'un cancer. Cette hypoplasie viscérale, dans un certain nombre de cas, semble toucher exclusivement ou avec prédominance le cœur et l'aorte. Un dernier moyen d'en vérifier l'existence serait l'emploi de la radioscopie chez les néoplasiques au début, avant toute apparition de cachexie, comme MM. Destot et Gignier (76) l'on fait pour la tuberculose.

Il faut ajouter, pour être complet, qu'une opinion diamétralement opposée a été soutenue par Benecke (62). Croyant, comme le disait Rokitansky, qu'il y a antagonisme entre le cancer et la tuberculose, il voulut chercher à expliquer ce fait par une constitution viscérale différente des sujets. C'est ainsi qu'il donna les caractéristiques suivantes comme celles du terrain cancéreux : 1° cœur fortement développé ; 2° système circulatoire artériel large ; 3° artère pulmonaire étroite ; 4° poumons petits ; 5° foie bien développé ; 6° système musculo-osseux puissant.

Le résultat auquel arrive ainsi Benecke était probablement basé sur un petit nombre de cas particulièrement heureux. D'ailleurs la théorie qui lui a servi de point de départ, l'antagonisme du cancer et de la tuberculose, n'a pas été confirmée par les faits. On a publié, en effet, un assez grand nombre de cas de cancer chez des tuberculeux, et les anatomo-pathologistes qui ont pratiqué beaucoup d'autopsies [Tripier (77), p. 556] ont

rencontré souvent des cicatrices des sommets chez des sujets morts de cancer, ou même une tuberculose à marche rapide compliquant de façon terminale une affection cancéreuse.

Aronsohn (61) est même allé plus loin et a attiré l'attention sur la fréquence du cancer chez les ascendants des tuberculeux. Pour lui, la prédisposition à la phtisie est créée non seulement par la tuberculose, mais aussi par le cancer des parents. Il est vraisemblable que ce qu'on lègue ainsi à ses descendants, c'est une constitution particulièrement favorable à la réceptivité du bacille de Koch et du micro-organisme qui cause le cancer, constitution dont l'hypoplasie viscérale est la caractéristique macroscopique.

L'état du cœur au cours du cancer pourrait même, au dire de Gordon servir de signe diagnostique : il conclut, en effet, de six cas de néoplasmes du tube digestif, que l'étendue de la matité cardiaque diminue considérablement au cours de leur évolution. Cette diminution, qu'on doit rechercher par la percussion dans le décubitus dorsal, semble précéder la cachexie et ne pas survenir en dehors du carcinome. Il faut d'ailleurs reconnaître que parmi les facteurs de ce phénomène, que l'auteur incrimine (emphysème, rétraction des tissus), l'atrophie cardiaque ne figure pas.

III — *Influence du poids du cœur sur la marche de la carcinose.*

Bref, quelles que soient ses causes, et l'on voit qu'elles sont multiples, l'atrophie cardiaque des cancéreux

pourrait avoir un retentissement malheureux sur l'évolution de leur affection.

Stokes (2) pensait qu'elle hâte la marche du néoplasme.

Gauthier (12) arrive à la même notion, basée sur l'examen de ses observations, et il dit qu'en admettant que le poids du cœur est un indice suffisant de son bon fonctionnement, on peut conclure que, complications mises à part, et sauf quelques rares exceptions, la survie au cours du cancer de l'estomac est exactement calquée sur ce poids lui-même, variant dans le même sens que lui. Il propose à ce fait deux explications : ou bien l'influence du cœur est directe, la circulation étant plus active lorsque le cœur est plus gros, ou bien le cancer se développe mal, sur un organisme qui est altéré par une lésion rénale dont l'hypertrophie cardiaque n'est qu'une conséquence.

D'après nos recherches, le poids élevé du cœur n'a pas d'influence sur la marche du cancer; ce qu'il est important de constater, ce n'est pas tant cette hypertrophie que les troubles circulatoires qui existent du vivant du malade. Mais il est vrai que si l'augmentation de poids du cœur coïncide ordinairement avec des accidents cardiaques chez les valvulaires, il n'en est pas toujours de même chez les brightiques, qui tolèrent mieux leur hypertrophie. Par conséquent, si l'atténuation de la malignité des cancers chez ces derniers ne dépend ni de leur gros cœur, ni de troubles circulatoires absents, il semble qu'il faudrait se rallier à la première hypothèse et considérer surtout l'action du terrain humoral.

IV. — *Généralisation myocardique des néoplasmes.*

Actionnant le cœur d'une façon bien plus directe, la généralisation au myodarde n'est pas rare. Son étude a été faite de façon complète et bien mise au point dans l'article de MM. Pic et Bret (19), dans une revue générale de Deguy (54), et récemment dans la thèse de Sainmont (26). On trouvera à l'index bibliographique l'indication des cas isolés.

V. — *Généralisation péricardique des néoplasmes.*

Nous avons rencontré une seule observation, celle de Cade (74), où il y avait, sans noyaux dans le myocarde, une généralisation au péricarde ayant entraîné une symphyse.

VI. — *Néoplasmes primitifs du cœur.*

Rares et constituant surtout des curiosités anatomiques, les néoplasmes primitifs du cœur n'ont qu'un faible intérêt au point de vue clinique. On peut consulter à leur sujet la thèse de Cornil (55), celle de Riedmaten (56) sur les rhabdomyomes, l'article de Berthenson (51) et la thèse de Petit (53) sur les myxomes, etc.

VII. — *Péricardite cancéreuse primitive.*

Bernheim a présenté à la Société de médecine de Nancy (79) une observation de cancer primitif du péricarde; c'est la seule que nous ayons rencontrée.

VIII. — *Endocardite végétante au cours du cancer.*

Plus souvent que des noyaux de généralisation, on trouve à l'autopsie des cancéreux de l'endocardite végétante ; cette lésion assez banale, que Féré et Caron (36) ont rencontrée 8 fois sur 51 autopsies de sujets porteurs de cancer de l'utérus, a été bien étudiée pour le cancer de l'estomac par Magnet (48). Il en existe de plus un certain nombre d'observations isolées (obs. VII et XI de la thèse de Warchawskaia (43), etc.

Ces végétations fibrineuses peuvent elles-mêmes causer des embolies, comme dans le cas de Lebreton (47), par exemple.

Nous verrons que cette lésion de l'endocarde est surtout fréquente lorsque ce dernier présente déjà d'anciennes cicatrices d'inflammations antérieures.

IX. — *Influence du cancer du col de l'utérus sur le cœur.*

Grâce à sa localisation spéciale, le cancer peut, de façon indirecte, retentir sur le cœur : ainsi le cancer du col amène l'atrophie rénale par compression ou envahissement urétéral, et cette néphrite par stase réagit à son tour sur le cœur. Chose curieuse, les diverses statistiques publiées sur le poids de ce dernier sont assez contradictoires. Artaud (37) donne des poids qui sont ceux de cœurs notablement hypertrophiés, et il en est de même de M. Weill (35). Il ressort, au contraire, de la note de Féré et Quermonne (40), qu'il y a plutôt

atrophie du myocarde, de même que des observations de Lancereaux publiées par M[lle] Warchawskaia (43), qui attribue ce fait à l'absence d'hypertension artérielle causée par les hémorragies anémiantes et au manque de réaction chez les cachectiques.

De fait, comme l'a déjà montré M. Weill dans sa thèse (35), la question est très complexe. On doit en effet tenir compte d'un grand nombre de causes dont la résultante finale sur l'état du cœur est variable suivant le rôle plus ou moins prédominant que chacune a joué. Dans une première période de l'évolution du cancer utérin, c'est en effet son influence cachectisante et atrophiante qui prédomine sur le cœur; ensuite les lésions rénales se constituent et tendent à agir en sens contraire en hypertrophiant le myocarde, d'où cette première notion de la rapidité plus ou moins grande de l'évolution de l'affection et de l'époque à laquelle survient la mort.

On doit tenir compte, de plus, de l'état constitutionnel du système circulatoire qui, comme nous l'avons vu, est fréquemment aplasique.

Enfin, récemment Uteau (45) a attiré l'attention sur les lésions dégénératives antérieures des reins, constituées avant l'apparition du cancer et ayant déjà eu une réaction hypertrophiante sur le myocarde. C'est un point sur lequel Gauthier (12) a aussi insisté, et c'est à cette cause qu'il rapporte l'hypertrophie du cœur qu'on rencontre chez les cancéreux âgés.

X. — *Arythmie cardiaque au cours du néoplasme gastrique.*

Le néoplasme de l'estomac, par les troubles digestifs qu'il entraîne, peut causer de l'arythmie en dehors de toute lésion organique du cœur; mais il est remarquable de constater combien ce fait est rare comparativement à sa fréquence pendant l'évolution des affections dyspeptiques banales. Lecreux, dans sa thèse (71), n'en cite qu'un seul (observation du professeur Teissier).

CHAPITRE II

Retentissement des lésions cardio-vasculaires sur le cancer.

Nous en avons fini avec le cœur des cancéreux et nous arrivons à l'etude de notre deuxième catégorie de faits : celle qui concerne l'influence des lésions de l'appareil circulatoire sur le cancer.

Nous pouvons seulement rapporter à ce sujet les opinions de trois auteurs touchant la fréquence plus ou moins grande des cancers chez les artério-scléreux; leurs constatations cliniques les ont d'ailleurs amenés à des résultats peu concordants.

Folcher (15), étudiant les rapports de la sclérose multiple disséminée avec le cancer latent de l'estomac, conclut de ses sept observations que cette sclérose peut simuler ou dissimuler le cancer : tantôt, en effet, des athéromateux maigres, pâles, digérant mal, sont pris pour des cancéreux, alors qu'à l'autopsie on ne trouve que des lésions artérielles; tantôt, au contraire, ces scléreux présentent un néoplasme gastrique qui pendant la vie est resté latent, d'abord à cause de l'absence presque totale de signes fonctionnels, ensuite parce que l'attention est attirée du côté du système cardio-vascu-

laire dont les lésions manifestes suffisent à expliquer les symptômes observés. L'auteur fait, en passant, l'hypothèse que la sclérose, au moins au niveau de l'estomac, peut « constituer un substratum favorable à l'évolution des tissus hétérogènes ».

Quelques années plus tard, M. Bret (16), démontre que les néoplasies conjonctivo-glandulaires de la muqueuse gastrique, sont des produits probablement de nature inflammatoire car ils se rencontrent avec prédilection chez des sujets atteints de troubles cardio-vasculaires et coïncident avec des scléroses poly-viscérales. Or, comme ces tumeurs bénignes sont susceptibles de subir la transformation carcinomateuse, et l'auteur en publie un cas des plus nets avec figures à l'appui, il faudrait en conclure que les lésions vasculaires prédisposent au cancer.

Tout récemment, le professeur Frænkel (17) a soutenu une opinion bien différente des deux précédentes. Frappé du fait qu'il n'avait jamais rencontré de cancer au cours de la paralysie générale, il voulut par des statistiques précises, et en éliminant autant que possible les causes d'erreur, établir l'existence de cet antagonisme. Il base ses recherches sur 1774 cas de paralysie générale sur lesquels il n'a rencontré que 5 cas de cancer ; cette proportion est notablement inférieure à celle que l'on trouve chez les sujets qui ne sont pas paralytiques généraux. La raison de cette presque immunité réside, pense l'auteur, dans les lésions scléreuses des vaisseaux et dans les modifications consécutives qu'elles font subir au cœur. Il insiste sur ce fait que le cancer est une maladie locale atteignant des

sujets sains, et sains en particulier dans leur appareil circulatoire.

Nous devons ajouter que M. Bard, dans un article publié l'année dernière dans la *Semaine médicale* (70), sur les formes cliniques du cancer de l'estomac, a écrit les lignes suivantes : « Le cancer survenant chez les cardiaques et les athéromateux (Gauthier), offre une marche habituellement plus lente, par le fait même des troubles circulatoires qui entravent la nutrition de ses éléments ». C'est là exactement la conclusion à laquelle nous arrivons nous-même ; mais cette opinion ne nous a pas paru être celle de Gauthier (Étude sur l'état du cœur dans le cancer primitif de l'estomac), dans la thèse duquel on peut au contraire lire les lignes suivantes qui résument le résultat de ses recherches : « meilleur est l'état fonctionnel du cœur, plus grande sera la résistance de l'organisme et plus grande la survie », et comme nous l'avons vu, c'est le poids élevé du cœur qui, pour lui, est un indice de son bon fonctionnement.

On voit en somme que si l'état du cœur des cancéreux est une question bien étudiée dans son ensemble, en revanche l'histoire du cancer chez les scléreux n'a été qu'à peine ébauchée, et celle du cancer chez les cardiaques n'a fait jusqu'ici le sujet d'aucun travail.

Pour chercher à combler cette lacune, nous avons réuni 12 observations de néoplasmes malins ayant évolué chez des sujets porteurs de lésions valvulaires, péricardique ou anévrismale ; elles sont en nombre assez considérable et toutes suffisamment détaillées au point de vue clinique et anatomo-pathologique pour

que nous nous croyions en droit d'en tirer des conclusions générales. Toutes ces observations sont inédites. Celles que l'on rencontre çà et là dans des travaux antérieurs sur des sujets divers (article de Bourneville et Harranger (46), thèse de Gauthier (11), thèse de Warchawskaia (43), etc...) ne sont en effet développées que sur un point particulier, en vue d'un but spécial et elles sont trop résumées dans leur ensemble pour que nous puissions les utiliser ; nous les laisserons donc de côté.

Dans une première partie nous commençons par donner ces observations telles qu'elles ont été recueillies au lit du malade, à la salle d'autopsie et au laboratoire d'anatomie pathologique ; un tableau les résume ensuite et permet de les comparer entre elles rapidement dans leurs points essentiels.

Dans une deuxième partie, nous tirerons de ces matériaux cliniques les déductions qu'ils nous paraissent légitimement devoir suggèrer.

DEUXIÈME PARTIE

Observations.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 166 de sa collection.)

Diagnostic clinique : Cancer laryngé ou thyroïdien avec envahissement ganglionnaire, cachexie très marquée, infiltration athéromateuse des veines superficielles du membre inférieur droit.

Autopsie : Cancer du corps thyroïde généralisé au foie, hypertrophie du cœur, insuffisance aortique.

P... François, 55 ans, employé, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, le 9 juillet 1901, décédé le 12 juillet.

Le malade entre à l'hôpital avec une aphonie presque complète, n'émettant que des sons inarticulés. Sa femme raconte qu'il a des habitudes alcoolique invétérées et qu'il est souvent en état d'ivresse. Depuis cinq ans il ne travaille plus et est entièrement à sa charge. Il y a deux ans qu'il fit un séjour dans la salle Saint-Irénée pour une maladie de cœur; mais c'est surtout depuis quatre mois qu'il est sérieusement malade.

A ce moment, il a commencé à avoir la voix faible et dès cette époque des masses ganglionnaires ont apparu de chaque côté du cou. Il y a un mois, il passa quelques jours

dans le service de M. Garel d'où il voulut bientôt s'en aller ; il n'était alors pas très gêné et parlait encore facilement. M. Garel lui trouva une ulcération néoplasique très limitée sur la corde vocale droite.

À son entrée à Saint-Nizier, le malade est très abattu, ne pouvant se faire comprendre et ne saisissant d'ailleurs pas bien ce qu'on lui dit; il lui est impossible d'écrire.

A l'examen, on note des masses ganglionnaires très développées des deux côtés du cou, à petits lobes très durs, se prolongeant jusque dans les creux sus-claviculaires. On ne provoque de douleurs ni en les palpant ni en déplaçant le larynx. Ganglions perceptibles dans les aisselles les aines, les creux poplités.

Au membre inférieur droit, varices avec veines infiltrées de sels calcaires et roulant sous le doigt comme des artères athéromateuses. Cicatrice brunâtre, indurée à la partie inféro-interne de la cuisse.

Au niveau du thorax, on ne trouve pas de zone de matité, derrière le sternum ni ailleurs. Il n'existe pas de signe de compression médiastinale. L'auscultation ne donne pas de renseignements précis, car le malade respire très mal, mais il ne paraît pas y avoir de grosse lésion. Le type de la respiration se rapproche du Cheyne-Stokes, mais toutefois sans pause.

L'auscultation du cœur est rendue difficile par le bruit de la respiration. Il ne paraît pas y avoir de bruit anormaux.

La température est normale, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le lendemain, 10 juillet, on note : respiration de Cheyne-Stokes des plus manifestes. Les phénomènes pupillaires sont très nets ; quant aux phénomènes circulatoires, ils sont à peine sensibles, le pouls restant régulier, plein, peu rapide sans accélération ni ralentissement pendant la pause.

Le malade est d'une faiblesse extrême, ne prend que quelques cuillerées de liquide qu'il ne vomit d'ailleurs pas.

L'aphonie est très marquée. A l'examen laryngoscopique, très difficile à pratiquer, on voit l'épiglotte et les cordes sans ulcérations, sans paralysies.

L'aspect général, le teint sont très cachectiques.

Seuls les ganglions du cou sont très durs et de consistance néoplasique ; ceux de l'aine et du creux poplité sont à peine sensibles. Le corps thyroïde paraît gros, mais il est difficile de le délimiter au milieu des ganglions qui l'entourent.

Le foie est un peu gros, sans bosselure. Pas d'ascite.

Examen du sang : pas de modifications notables, sauf une leucocytose légère : 4,000,000 de globules rouges et un leucocyte pour 320 hématies.

Autopsie : Pas d'œdème. On a mis de la glace sur le ventre depuis 2 heures de l'après-midi seulement, c'est-à-dire vingt heures après la mort. Les veines de la jambe droite, très saillantes pendant la vie, aboutissant à une cicatrice d'ancien ulcère variqueux, sont affaissées; au doigt même on a de la peine à les trouver; elles sont situées exactement en avant de la face interne du tibia.

Des ganglions du cou, quelques-uns, superficiels et latéraux, sont suppurés et il s'écoule à leur section un pus grisâtre. Les plus profonds sont volumineux, très durs et nettement en dégénérescence carcinomateuse à la coupe.

A l'ouverture du corps, pas de liquide dans le péritoine ni dans les plèvres. Ces dernières ont seulement des adhérences celluleuses des deux côtés en arrière, mais point aux sommets qui sont absolument libres. Dans la cavité abdominale, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence de noyaux de généralisation cancéreuse sur le foie. Le lobe gauche notamment est le siège de plusieurs noyaux, dont un faisant saillie et légèrement déprimé au centre paraît avoir le volume d'une mandarine. Sur le lobe droit, au contraire, ces noyaux paraissent, l'organe étant en place, plus discrets et plus diffus.

Les ganglions péri-aortiques, au-dessous du diaphragme,

forment une masse assez volumineuse, dégénérée ; les trachéo-bronchiques sont volumineux, anthracosiques, mais non dégénérés. Au hile des deux poumons, ganglions de gros volume, en partie suppurés, en partie anthracosiques, en partie dégénérés. Ceux du mésentère ne sont pas envahis par la dégénérescence.

Le larynx et la trachée, ouverts dans toute leur hauteur, ne présentent pas d'ulcération.

Le corps thyroïde est le siège, dans ses deux lobes, de nodules cancéreux, formant des masses isolées, au milieu, tantôt d'un tissu sain, normal, tantôt d'un tissu en dégénérescence kystique (petits kystes à contenu colloïde). Les nerfs récurrents paraissent tous deux englobés dans les masses formées par le corps thyroïde et surtout par les masses ganglionnaires néoplasiques.

Pas de traces de thymus.

Les poumons pèsent, le droit 950 grammes, le gauche 670. Pleurésie interlobaire adhésive, à gauche seulement. Pas de tuberculose des sommets. Aux bases, œdème surtout à droite, congestion particulièrement à gauche, mais tissu crépitant néanmoins partout. Pas de noyaux de généralisation.

Aorte notablement dilatée, modérément athéromateuse, sans ulcérations.

Le péricarde est très épaissi, soudé avec les masses ganglionnaires du cou ; les ganglions les plus en avant sont dégénérés. Sa cavité contient un demi-litre de liquide un peu ambré, sans exsudats.

Le cœur est volumineux, pèse 510 grammes, et son ventricule gauche est notablement hypertrophié. A l'épreuve de l'eau, légère insuffisance aortique.

L'athérome descend sur la région mitro-aortique, sans déformer de façon apparente le bord libre des nids de pigeons, sans former de dépôt dans le fond. Les coronaires sont tout à fait libres, et l'athérome a épuisé son action sur la commissure qui unit la valve postérieure et la valve

antéro interne. Il y a là un éperon d'un bon centimètre de longueur, assez épais et expliquant l'insuffisance constatée à l'épreuve de l'eau. Pas de noyaux de généralisation cardiaque.

L'artère splénique est très sinueuse et extrêmement calcaire.

Les reins pèsent, le droit 250 grammes, le gauche 200 gr. Quelques points de leur substance corticale ont un état rappelant la dégénérescence amyloïde. Pas d'adhérence à la capsule, deux ou trois kystes. Pas de diminution d'épaisseur de la corticale. Pas de noyaux de généralisation.

Le foie pèse 1,750 grammes. La coupe montre de très nombreux noyaux de volume variable et de situations diverses, les uns superficiels, les autres profonds, ne paraissant pas du tout à la surface. Peu sont ombiliqués au centre. Leur contour est très irrégulier, surtout pour ceux qui sont gros. En divers points de ces derniers, la coupe, au lieu d'avoir une surface d'un blanc lardacé tacheté de rose, a une coloration jaune canari, à contours policycliques rappelant assez bien celle du corps thyroïde normal. Les noyaux profonds, quels qu'ils soient, font saillie à la surface de la coupe et ont une consistance notablement plus marquée que le reste du parenchyme qui est mou. Enfin, plusieurs noyaux sont ramollis et ont leur centre formé par une bouillie marmeloïde noirâtre.

Rien aux capsules surrénales.

Rien aux organes génitaux.

La rate pèse 260 grammes, est molle, sans noyau de généralisation.

Rien d'anormal à l'œsophage ni à l'estomac, tant au niveau de ses orifices que de la muqueuse de sa cavité.

L'examen histologique a donné les résultats suivants :

1° Corps thyroïde : formations considérables et très exubérantes, à tendance atypique, sans aucune ordonnance rappelant le tissu primitif. De loin en loin, quelques groupements formant des ébauches imparfaites de vésicules avec une goutte de substance colloïde.

En somme, tumeur maligne évidente.

2° Ganglions cervicaux : leur infiltration par des cellules plus volumineuses que les cellules lymphatiques et renfermant de loin en loin une goutte colloïde, ne laisse aucun doute sur leur nature cancéreuse.

3° Ganglions abdominaux. Même aspect, amas colloïdes irréguliers abondants.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 202 de sa collection.)

Diagnostic clinique : Néoplasme de l'œsophage, gangrène pulmonaire.

Autopsie : Cancer de l'œsophage sans généralisation, gangrène pulmonaire gauche, broncho-pneumonie droite diffuse, anévrisme de l'aorte thoracique.

F... Jean-Pierre, 61 ans, agent de la sûreté, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, le 3 décembre 1901, décédé le 15 janvier 1902.

Le malade entre à l'hôpital parce qu'il ne peut plus avaler les aliments solides.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à 57 ans. Mère morte de rupture d'anévrisme à 51 ans. Cinq frères ou sœurs morts (choléra, accident, bronchite et emphysème, affections indéterminées).

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. A fait son service militaire. Rhumatisme subaigu à 45 ans, puis à 57 ans. Nie l'alcoolisme et la syphilis.

L'affection actuelle remonte à quatre mois environ. Le début se fit par de l'anorexie progressive, non élective. Peu à peu, il y a deux mois et demi environ, le malade commença à ressentir des douleurs à la déglutition des aliments solides. Ces douleurs avaient un siège rétro-sternal et s'accompagnaient de nausées, de vomissements et de hoquet persistant souvent après l'évacuation des aliments. Les

vomissements étaient composés des matières alimentaires dégluties et d'un liquide fade, visqueux, sans traces de sang; ils survenaient peu après l'ingestion et la durée totale de la scène était d'une dizaine de minutes à peine.

Le malade en vint à restreindre son alimentation; il s'abstint d'abord de pain et de viande, puis la soupe elle-même le faisant souffrir, il se contenta de lait et de potages presque liquides. Ces deux seuls aliments sont tolérés aujourd'hui; le malade prend 2 à 3 litres de lait par jour et a, malgré cela, maigri de 20 kilogrammes en cinq mois (de 84 à 64).

Avant son entrée à Saint-Nizier, il a été vu en chirurgie par M. Rollet. En novembre, on l'a cathétérisé deux fois et l'on reconnut l'existence d'une sténose œsophagienne.

A l'entrée, le malade paraît encore robuste, mais il est cependant assez fortement amaigri. Il accuse les symptômes fonctionnels signalés plus haut : perte de l'appétit, sans dégoût des aliments; il n'aime plus guère le tabac, mais boit volontiers le vin; dysphagie avec douleur rétro-sternale très vive s'accompagnant de nausées, de vomissements aqueux et disparaissant en huit à dix minutes avec la fin du vomissement. Pas de douleurs rachidiennes ou intercostales, pas de douleurs stomacales. Pas de phénomènes de compression de la veine cave et des récurrents; voix normale.

A l'examen, rien à signaler extérieurement. Le cathétérisme pratiqué une fois est très pénible; le malade, qui est très indocile, n'a pu supporter que la plus petite des olives. Il révèle la présence dans l'œsophage d'un ressaut situé à 30 ou 35 centimètres de l'arcade dentaire. La sonde n'a ramené que des débris blanchâtres (lait ingéré avant le cathétérisme) et pas de fragments néoplasiques.

Au moment de l'ingestion des aliments, retard très net du glou-glou stomacal, qui se produit seulement au bout de dix à douze secondes.

Aucune adénopathie de Troisier ni autre.

Au cœur, pointe mal sentie, impulsion faible. Les artères sont souples, le pouls à 72'.

Aux poumons, signes d'emphysème léger avec quelques râles de bronchite diffuse, surtout à la base gauche.

Le foie est de volume normal.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pas de fièvre.

4 janvier 1902. — Le malade prend chaque jour : 2 litres 1/2 de lait, quatre jaunes d'œuf, 50 grammes de poudre de viande, un peu de café le matin. Malgré cette alimentation, il semble plutôt avoir maigri et s'être légèrement cachectisé.

Il tousse depuis trois semaines, crache des mucosités légèrement purulentes, ne contenant pas de sang. Il se plaint de souffrir dans toute la région thoracique latérale gauche. On trouve : diminution des vibrations et affaiblissement considérable du murmure, dans toute la hautéur du poumon, en arrière avec des ronchus disséminés. Nulle part, même au sommet de l'aiselle, on ne trouve de signes de bronchopneumonie.

Poids : 63 kilogrammes.

11 janvier. — Les crachats sont devenus plus abondants, nettement purulents, grisâtres, d'odeur fade.

Pectoriloquie aphone sur la ligne axillaire postérieure. Obscurité du murmure plus marquée que précédemment. Une ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes d'un liquide clair.

17 janvier. — L'état général baisse rapidement. Sur toute la hauteur du poumon gauche, diminution de la sonorité et des vibrations, râles de moyen calibre disséminés. Près de la base, sur une étendue grande comme la paume de la main, on a des râles fins, en bouffées. La pectoriloquie déjà signalée persiste.

Les crachats ont une odeur fortement fétide et très nettement gangréneuse.

Le soir, le malade prend des douleurs très violentes dans la région thoracique gauche qui persistent malgré 0 gr. 02 de morphine.

18 janvier. — Mort à 8 heures du matin.

Autopsie : Pas de cachexie très marquée, pannicule adipeux assez bien conservé. Pas d'œdème.

Pas de liquide dans le péritoine ; un peu de liquide citrin dans la plèvre droite, symphyse presque complète à gauche, sauf dans le tiers inférieur où l'on trouve des exsudats récents avec environ 200 grammes de liquide séro-purulent.

Le paquet viscéral étant enlevé et vu par derrière, on remarque une déviation marquée du trajet de l'aorte thoracique qui, au lieu de recouvrir l'œsophage sur la ligne médiane est rejetée à gauche par adhérence à la plèvre et au poumon de ce côté, décrivant ainsi une courbe à concavité droite.

L'œsophage présente extérieurement, à 6 centimètres du cardia, une tumeur ovalaire, assez volumineuse, haute de 4 à 5 centimètres, très dure. Elle n'est pas adhérente au péricarde, mais tient intimement à la plèvre et surtout à l'aorte ; malgré une dissection soigneuse, il est impossible de séparer les deux organes sans perforer la paroi du néoplasme. Quand on cherche à ouvrir l'œsophage, on trouve qu'au niveau de la tumeur, le calibre est tellement rétréci, qu'il admet seulement une sonde cannelée, de moyen volume. Sur la pièce ouverte, on constate que la tumeur est annulaire, occupant tout le pourtour de l'œsophage et toute l'épaisseur de ses parois. La coupe montre une surface lardacée, irrégulière, mammelonnée, saignante. La limite supérieure de la tumeur est beaucoup plus nette que l'inférieure et constituée par un bord saillant, rougeâtre et festonné.

Rien à l'estomac, ni au duodénum.

Tous les groupes ganglionnaires du médiastin, les postérieurs surtout, sont gris, anthracosiques, paraissent dégénérés.

L'aorte présente, à 4 centimètres au-dessus du diaphragme, une dilatation anévrismale de la grosseur d'une mandarine. De forme presque hémisphérique, elle est développée sur la face latérale gauche du vaisseau et adhère très

intimement par sa partie la plus inférieure à la tumeur œsophagienne. Une fois ouverte, on voit qu'elle a un collet bien net et qu'elle est remplie de caillots fibrineux. Au-dessus de l'anévrisme et jusqu'aux nids de pigeon, l'aorte présente des lésions nettement spécifiques, consistant en plaques gélatineuses, les unes rosées, les autres blanches, abondantes surtout au niveau de la crosse et de l'aorte descendante. Entre ces plaques gélatineuses, sè trouvent des plaques athéromateuses calcaires, sans ulcères. L'aorte n'est d'ailleurs ectasiée qu'au niveau de l'anévrisme et il n'y a pas de lésions des coronaires.

Le péricarde a une surcharge graisseuse externe considérable. Il ne présente pas d'adhérences à droite et, au contraire, à gauche tient si solidement à la plèvre médiastine que, malgré la plus grande attention on fait, des déchirures en les séparant. Péricardite légère de la base.

Pas de compressions de la trachée, ni des bronches, qui ont leur calibre normal à droite et à gauche.

Le cœur est peu gros, pèse 290 grammes, et ne présente pas de lésions orificielles, pas de traces d'endocardite récente ou ancienne.

Le poumon droit pèse 1,270 grammes. On y note : légère pleurésie de la base, n'atteignant pas les feuillets interlobaires ; emphysème modéré du bord antérieur ; cicatrice ancienne du sommet. Dans la partie postéro-inférieure du lobe supérieur, petits noyaux isolés de broncho-pneumonie suppurée banale. Congestion et œdème de la base.

Poumon gauche : poids 1,190 grammes. Sur sa face interne, à l'union du quart inférieur et des trois quarts supérieurs, se voit une empreinte profonde, transversale, atteignant le hile en avant et où se logeait l'anévrisme de l'aorte thoracique. Ce dernier y adhérait d'ailleurs tellement, qu'on ne peut l'en séparer qu'en laissant une partie du parenchyme à la poche.

La face externe est presque complètement symphysée et porte l'empreinte des côtes ; symphyse interlobaire totale. Exsudats très épais au niveau de la plèvre diaphragmatique

et adhérence avec le diaphragme très marquée. Au sommet, pas de cicatrice. Le lobe supérieur crépite presque partout et présente un œdème accentué. Sa partie inférieure, de même que la portion supérieure du lobe inférieur, crépitentmal et sont le siège de plusieurs noyaux de broncho-pneumonie.

Enfin, il existe deux foyers de gangrène pulmonaire. Dans les portions des deux lobes qui avoisinent la scissure, on voit des cavités dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une petite noix, à parois blanchâtres, assez épaisses, à contenu putrilagineux formé de détritus grisâtres au milieu desquels se voient des masses blanchâtres de consistance caséeuse et dont l'odeur est moins putride que chez le vivant. Ce foyer, formé de cavernes séparées par un parenchyme en état d'hépatisation grise, forme un bloc du volume d'une mandarine.

A la partie postéro-latérale et inférieure du lobe inférieur, on trouve plusieurs autres cavités, les unes superficielles, les autres profondes, à parois épaisses, tomenteuses, de contenu semblable aux précédentes, séparées, elles aussi, par du tissu hépatisé. Quelques-unes de ces ulcérations, ouvertes dans le sens de la longueur, ont un aspect serpigineux.

Reins : droit, 170 gr., gauche, 180 gr. Substance corticale pâle, capsule s'enlevant assez facilement.

La rate pèse 180 gr. ; elle est pâle, sans noyaux de généralisation.

Le foie pèse 1,800 gr. et ne présente pas de noyaux cancéreux.

Rien à la vessie, à la prostate, aux organes génitaux.

L'autopsie réservait donc une surprise en faisant découvrir un anévrisme insoupçonné pendant la vie.

On s'explique facilement ce fait, car le malade n'avait pas passé sous l'écran radioscopique, le service radiographique de l'hôpital de la Croix-Rousse ne fonctionnant pas encore à cette époque.

L'examen histologique, qui a porté sur trois fragments, a donné les résultats suivants :

1° Œsophage : épithélioma malpighien typique à grands lobules. Il y a même au centre de quelques lobules des formations ébauchant le globe corné.

2° Ganglion médiastinal : pas de dégénérescence cancéreuse.

3° Poumon : paroi de caverne gangréneuse.

Observation III

(Due à l'obligeance de M. Bret. — N° 1128 de sa collection.)

Diagnostic clinique : Insuffisance et rétrécissement aortiques périphériques ; gomme syphilitique du tibia. — Cachexie progressive.

Autopsie : Insuffisance et rétrécissement aortiques athéromateux. — Cancer de l'œsophage.

M... Marie, 55 ans, tisseuse, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, le 5 avril 1904, décédée le 25 mai 1905.

Parents morts d'affections indéterminées. Un frère mort du choléra, une sœur morte en couche.

Mariée, elle n'a eu ni enfant ni fausse couche ; son mari a fait son service en Afrique.

Rien dans l'interrogatoire ne peut faire penser à la spécificité : jamais d'éruption ni d'angine.

Jamais de rhumatismes, pas d'alcoolisme. Gastralgie il y a vingt-cinq ans.

Elle entre pour des douleurs dans les membres inférieurs survenues il y a trois semaines au cours de son travail, s'étant développées assez rapidement et qui ont empêché la marche depuis.

A l'entrée, on constate un léger œdème malléolaire et la pression est très douloureuse au niveau du mollet. La marche est impossible et l'on ne peut voir s'il y a de l'incoordination motrice. Les réflexes rotuliens sont conservés et il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Au cœur : pointe dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire. Ni frémissement ni choc en dôme. A l'auscultation de la pointe, bruits un peu rapides, réguliers, à timbre très légèrement soufflant. En se rapprochant de l'appendice xiphoïde, on perçoit un double souffle systolique et diastolique très net à ce niveau, maïs diminuant vite l'orsqu'on remonte le long du bord gauche du sternum ; on le retrouve assez fort dans le deuxième espace intercostal droit, sans propagation manifeste vers la clavicule.

Le pouls est régulier et bondissant. Double souffle crural de Durozier. Battements artériels modérés.

La face est pâle, la malade accuse parfois des vertiges et ressent des palpitations d'effort.

L'aorte n'est pas perçue dans le creux sus-sternal.

La malade ne tousse ni ne crache. Aux deux bases pulmonaires, on perçoit de gros râles bulleux inspiratoires.

Le foie ne paraît pas gros. L'anorexie est marquée et il existe de la constipation.

Au système nerveux, pas de signes de tabes : les douleurs. des membres inférieurs ne revêtent pas le type fulgurant et l'on ne constate aucun trouble pupillaire.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Température : 38°2.

11 avril. — On voit apparaître, au niveau de la diaphyse du tibia gauche, une petite tuméfaction, grosse comme une noix, adhérente à l'os, ayant tous les caractères d'une gomme.

On institue le traitement spécifique.

18 avril. — La tuméfaction a disparu.

16 juin. — La malade quitte le service.

27 septembre 1904. — La malade revient dans le service. Depuis sa sortie, elle avait pu travailler et elle revient parce qu'elle a de la dyspnée au moindre effort, des palpitations et des vertiges.

A l'entrée, on remarque tout d'abord qu'elle a une tachycardie intense, avec 140 pulsations.

La pointe du cœur est toujours dans le sixième espace, en dedans du mamelon, avec un léger choc en dôme, A la pointe, souffle diastolique lointain, qui augmente en se rapprochant de l'appendice xiphoïde, où il atteint son maximum et où il est très intense. On l'entend encore tout le long du bord droit du sternum ; dans le deuxième espace droit, ou perçoit un léger souffle systolique.

Le pouls est très régulier, mais nettement bondissant. A noter, phénomène manquant au premier séjour, une danse marquée des artères, au point que l'on voit battre les sous-clavières, même dans les creux sous-claviculaires. Il y a, de plus, du pouls capillaire sous-unguéal indubitable et du double souffle crural de Durozier.

Pas d'albuminurie.

28 novembre. — La malade a pris de la fièvre depuis quelques jours et elle atteint presque 39° le soir.

Le pouls est rapide, à 148, de tension faible.

On ne trouve rien d'anormal aux poumons, ni stase, ni signes aux sommets.

La rate et le foie ne sont pas hypertrophiés.

4 janvier 1905. — Au cœur : battements accélérés, réguliers. A la base, double souffle systolique et diastolique, ayant son maximum au milieu du sternum ; le souffle diasto lique se propage en bas et à gauche dans la direction de la pointe, faiblement en haut vers la crosse.

Pouls de Corrigan typique.

Rien d'anormal au thorax : ni modification de la sonorité, ni râles en aucun point.

La malade n'a pas d'accès d'oppression, ne tousse ni ne crache.

Ni vomissement, ni diarrhée.

11 mars. — Depuis quelque temps déjà, la malade tousse et maigrit. A l'auscultation, on ne perçoit aucun signe anormal, sauf un peu de prolongation de l'expiration.

La région sous-claviculaire gauche est submate, du moins

par rapport aux autres portions du thorax où la sonorité est exagérée.

3 avril. — La température est toujours sub-fébrile.

La malade attire aujourd'hui l'attention sur des vomissements incessants, dont le début remonte à trois semaines environ et dont la fréquence va en augmentant. Ces vomissements surviennent quelquefois à l'occasion d'un effort de toux, d'autres fois simplement après une nausée, et ils entraînent le rejet des boissons et des aliments ingérés. Ce matin, le crachoir renferme un vomissement seulement pituiteux.

La malade n'accuse pas de douleurs spontanées dans la région gastrique, aucun phénomène pénible pendant la digestion.

A l'examen, le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. On trouve un point douloureux siégeant exactement à 1 centimètre du rebord costal, au niveau d'une ligne horizontale à égale distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. Pas de clapotage gastrique, résistance et tension épigastrique, tandis que le ventre est souple dans sa portion sous-ombilicale. Au niveau de l'hypocondre droit, on sent une plaque indurée rénitente qui paraît correspondre à la situation de la vésicule biliaire.

Le pouls est régulier, tendu, bondissant, à 128. Au cœur, les signes sont les mêmes que précédemment.

17 mai. — Depuis le mois de mars, la malade a continué à se cachectiser progressivement sans que rien de manifeste en donne l'explication.

Actuellement, on note un amaigrissement et un affaiblissement extrêmes; les téguments ont une pâleur prononcée, tirant légèrement sur le jaune paille.

La malade se plaint d'une façon continue de « maux de cœur » et l'anorexie est absolue.

A l'examen, on ne note rien de particulier du côté de l'abdomen : le foie est toujours gros, le ventre est déprimé,

les battements de l'aorte sont sentis sans peine dans toute sa traversée abdominale. Pas de sensation anormale nulle part à la palpation. La rate n'est pas grosse.

L'auscultation des poumons est négative.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Au cœur : tachycardie à 124, bruits réguliers, bien frappés avec un faux pas à de très rares intervalles. La pointe est dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire ; choc en dôme ; souffle diastolique toujours net ; danse des artères, pouls bondissant ; 5 centimètres de tension à la radiale ; double souffle de Durozier à la crurale ; double ton et parfois double souffle à l'humérale.

Par moments la malade se couche en travers de son lit, la tête basse et ressent alors une sensation de soulagement et de bien-être.

On sent deux petits ganglions dans le creux sus-claviculaire droit.

La fièvre persiste toujours avec des irrégularités.

20 mai. — La malade est très abattue, dyspnéique, le teint est un peu plombé. Elle a de temps à autre des épistaxis.

Le pouls est à 120, de très faible tension.

22 mai. — L'examen du sang montre : hématies, 2,760,000. Sur une préparation sèche, on voit des globules rouges normaux, quelques-uns déformés et crénelés. Les leucocytes sont constitués presque uniquement par des polynucléaires.

24 mai. — La malade continue à s'affaiblir progressivement sans phénomène nouveau ; hier encore le pouls était régulier, quoique rapide et peu tendu. Le soir, elle présentait de la dyspnée sans signes d'auscultation et un peu de subdélire.

Elle est morte pendant la nuit.

Autopsie : L'éviscération est rendue difficile par l'adhérence des organes du médiastin postérieur à la colonne dorsale ; on est obligé de sculpter à coups de ciseaux pour arriver à les séparer.

L'examen du paquet viscéral montre que tout le médiastin postérieur est infiltré, dur au palper et que les organes sont soudés les uns aux autres. A la partie inférieure du médiastin, un coup de ciseaux a ouvert une poche ; par cette ouverture, il s'écoule une notable quantité de liquide coloré en noir par du sang réduit et elle laisse apparaître des bourgeons néoplasiques. On sépare l'aorte du paquet. Quant à l'œsophage, il adhère aux autres viscères dès sa partie supérieure ; il arrive un moment où l'on ne peut plus le cliver et on l'ouvre alors par sa face postérieure. Son extrémité supérieure est extrêmement dilatée et sa paroi étalée mesure 12 centimètres de circonférence. Toute la partie inférieure est occupée par un néoplasme végétant allant jusqu'au cardia, au niveau duquel il se termine; son épaisseur varie de 7 à 15 millimètres. On note la présence de deux diverticules, l'un inférieur se perdant dans le tissu cellulaire médiastinal, sans qu'il y ait d'ailleurs d'abcès, l'autre supérieur et de faibles dimensions, communique avec la bronche droite par un trajet récurrent et de direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors, ce qui peut expliquer l'absence de troubles pulmonaires pendant la vie.

La longueur totale du néoplasme est de 13 centimètres, sa largeur, après étalement de 8 cm. 5. Il y a de nombreuses ulcérations alternant avec les points bourgeonnants.

La plèvre et le péricarde, à son contact se sont épaissis, lardacés, et adhèrent aux organes sous-jacents. Le tissu cellulaire médiastinal est transformé en un bloc au milieu duquel on voit de nombreux ganglions dégénérés. Au niveau de la bifurcation des bronches, la séparation des organes est particulièrement difficile ; l'aorte elle-même adhère au paquet et par places, les ciseaux entaillent sa tunique externe.

Aux poumons, adhérences pleurales aux deux sommets ; à droite adhérences à la base, sans épanchement. Le parenchyme crépite partout et l'on ne sent aucun point dur. A la coupe, congestion et œdème ; au sommet, cicatrices de

lésions tuberculeuses anciennes. Pas de généralisation cancéreuse ; au niveau de la tumeur, la plèvre est seulement épaissie, lardacée, d'aspect blanc nacré, et il est impossible de la séparer du parenchyme pulmonaire.

Ils pèsent 640 grammes à droite, 600 à gauche.

Au cœur, symphyse péricardique totale mais peu solide, les deux feuillets arrivant sans trop de peine à se séparer. L'organe est peu augmenté de volume, mais ce qui frappe surtout, c'est une dilatation considérable de l'aorte ascendante et de la crosse.

A l'épreuve de l'eau, il existe une insuffisance manifeste.

Après l'ouverture par l'aorte, on constate que les lésions prédominent au niveau de l'anneau sigmoïdien et de la portion immédiatement sus-jacente de l'artére ; cette dernière est pavée par une série de plaques crétacées, saillantes, irrégulières, jusqu'à 5 centimètres environ au-dessus des valvules. Celles-ci sont, elles-mêmes rigides, ont perdu leur souplesse habituelle et présentent des lésions accentuées sur toute leur hauteur : la partie de l'aorte sur laquelle elles s'insèrent est dure et constitue un véritable anneau calcaire, leur face axiale est pavée de plaques calcaires et leur bord libre est dur et épaissi. Enfin par leurs extrémités, elles sont légèrement soudées entre elles, produisant ainsi un certain degré de rétrécissement de l'orifice. Toutes les lésions atteignent leur maximum sur la valve antéro-interne.

La grande valve de la mitrale a un léger encroûtement athéromateux, mais il n'existe pas de traces d'endocardite, pas d'altérations de son bord libre.

Le ventricule gauche est peu hypertrophié, mais sa pointe a un certain degré de dilatation globuleuse ; en somme, l'hypertrophie est loin d'être en rapport avec l'importance des lésions causant l'insuffisance.

A partir de la crosse, l'aorte ne présente que quelques rares plaques d'athérome sur ses portions thoracique et abdominale.

Au compas, on note les dimensions suivantes :

Anneau sigmoïdien : 87 mm.

Aorte, diamètre : 85 mm.

Pulmonaire, diamètre : 78 mm.

Vent. gauche, épaisseur : 15 mm.

— droit, — : 6 mm.

Le poids du cœur est de 300 grammes.

Le foie (P.: 1,100) est un peu congestionné et ses veines sus-hépatiques sont légèrement congestionnées. On y relève quelques nodules de généralisation cancéreuse au début et ne dépassant guère la dimension de grains de millet.

Les reins sont de volnme assez inégal (R. G. : 100 gr.; R. D. : 140 gr.), un peu blancs; leur couche corticale est diminuée d'épaisseur et la capsule légèrement adhérente.

Rate normale (P. : 100 gr.). Rien à l'estomac. Le cardia forme exactement la limite du néoplasme.

Rien à l'intestin.

Utérus avec de multiples fibromes sous-péritonéaux.

Observation IV

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 360 de sa collection.)

Diagnostic clinique : Hystérectomie vaginale totale pour néoplasme du col, pratiquée au début d'avril à la Charité (service de M. Albertin). Sténose mitrale. Péritonite suraiguë terminale.

Autopsie : Péritonite généralisée; sténose mitrale légère; endocardite aiguë terminale.

B... Thérèse, 47 ans, ménagère, entrée à l'asile des femmes convalescentes le 29 avril 1903, décédée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, le 6 mai.

La malade a eu sept enfants, le premier à l'âge de 25 ans.

Ses règles étaient suspendues depuis huit mois, lorsque le 1er mars 1903, elle prit une métrorragie abondante. Ces hémorragies se renouvelèrent pendant tout le courant du même mois et elle perdit ainsi beaucoup de sang.

Le 30 mars, elle se décida à entrer à la Charité, dans le

service de M. Albertin, où le diagnostic de néoplasme du col ayant été porté, elle fut opérée par la voie vaginale (hystérectomie totale) le 4 avril. Le 29, elle vient en convalescence à l'asile.

A l'entrée, elle présente un état cachectique assez accentué. En l'auscultant, M. Devic découvre fortuitement des signes indubitables de rétrécissement mitral : frémissement présystolique, et à l'auscultation, bruit présystolique et dédoublement du deuxième bruit. La malade ne ressent d'ailleurs aucun trouble fonctionnel cardiaque. Avant le début de son néoplasme, elle n'a jamais eu de ménorragie, pas de palpitation ni de dyspnée d'effort.

Pendant tout son séjour, elle se lève et se promène comme les autres convalescentes. Le dimanche 3 mai, elle fait le tour complet du clos avec son mari.

Dans la nuit du 5 au 6 mai, elle est prise de coliques abdominales et de vomissements bilieux et aqueux ne contenant pas d'aliments et qu'on attribue à une indigestion. Le 6 mai, au matin, vers 7 heures, elle prend, à un moment où les vomissements s'étaient un peu calmés, une première (?) injection vaginale sur le bidet, sans ressentir à ce moment ni douleur ni malaise.

Dans la journée du 6 mai, l'état devient grave, les vomissements continuent avec un ballonnement énorme du ventre et un facies péritonéal caractérisé. L'abdomen est peu douloureux, le diaphragme joue bien.

On la transporte dans la salle Sainte-Clotilde, où elle meurt à 7 heures du soir.

La température prise le matin et le soir du jour de la mort était hypothermique (35° et 36°5).

Autopsie : très peu de liquide citrin, louche, dans le péritoine. Quelques adhérences filamenteuses légères entre les anses grêles qui sont modérément dilatées. En deux points de l'intestin grêle, adhérences faciles à vaincre avec les annexes. Une fois l'éviscération faite, on se rend compte qu'un instrument mousse introduit par le vagin pénètre

sans aucune résistance dans le petit bassin qui communique largement avec le vagin. Les points de suture qui fermaient ce dernier à sa partie supérieure sont rompus (cause de la péritonite).

Le rectum et la vessie ne présentent pas de traces de généralisation cancéreuse, pas plus que les uretères qui ne sont pas dilatés.

Poumon droit : P. : 310 grammes. Adhérences pleurales, récentes au niveau de la paroi thoracique, très solides avec le diaphragme, et qu'on a de grandes difficultés à détacher. Emphysème assez marqué. Cicatrice rétractée du sommet. Le parenchyme crépite bien partout.

Poumon gauche : P. : 450 grammes. Emphysème très marqué ; crépite bien partout.

Rien à l'œsophage ni à l'estomac, rien au duodénum.

Le foie pèse 1,200 grammes; il est plutôt mou, déformé par le corset. Vésicule surdistendue de bile épaisse.

Rate : P. : 140 grammes; pas de lésions.

Rien aux capsules surrénales.

Pas de goitre.

Les reins (P. : 100 grammes chacun) présentent des lésions de sclérose des plus classiques et des plus caractérisées ; pas de généralisation.

L'aorte est très souple, sans athérome.

Le cœur est petit, pèse 230 grammes. Pas d'inocclusion du trou de Botal. Rien aux orifices artériels. Myocarde de couleur normale. L'orifice mitral, vu par l'oreillette, offre des lésions très atténuées, mais manifestes, de rétrécissement par soudure légère des bords des valves entre elles. De plus, il existe une déformation et un épaississement de leur bord libre dans leur dernier demi-centimètre, qui devait donner pendant la vie un certain degré d'insuffisance. Les cordages tendineux sont fortement sclérosés. Enfin, les points de coaptation des deux valves présentent des végétations récentes, de petit volume, en forme de choux-fleur; il n'y en a pas dans d'autres points de l'endocarde.

Des préparations histologiques de ce qui reste des culs-de-sac vaginaux permettent de voir qu'il n'y a pas de récidive.

Observation V

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 450 de sa collection.)

Diagnostic clinique : épithélioma du plancher buccal.

Autopsie : épithéliome sublingual, sans généralisation viscérale, peu de retentissement ganglionnaire. Dilatation de l'aorte ascendante par athérome. — Insuffisance aortique corrigée par une production athéromateuse mitrale sous-jacente au plancher sigmoïdien.

P..., Gabriel, 64 ans, tisseur, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, le 28 décembre 1903, décédé le 13 février 1904.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 85 ans d'accident, mère morte à 48 ans d'affection indéterminée.

Sur onze frères ou sœurs, un seul est actuellement vivant; un frère est mort à 20 ans de la variole, un autre subitement à 65 ans, une sœur morte en couches ; les autres ont succombé à des affections indéterminées.

Pas de néoplasiques parmi ses parents.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'à cette année. Au mois de juin, il entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Rollet, pour une fracture de l'extrémité inférieure de la jambe gauche, pour laquelle il est resté 28 jours en plâtre. Le 17 août il put reprendre son travail malgré quelques douleurs persistantes au niveau de sa fracture.

Vers le 20 août, il commença à avoir des souffrances légères dans le maxillaire inférieur, au niveau des incisives, ne s'irradiant pas et n'empêchant pas le sommeil. Vers la fin d'août, il arracha lui-même un jour trois incisives inférieures qui tenaient à peine et le gênaient ; peu à peu trois autres dents tombèrent de la même façon, la dernière le

11 novembre. Vers la fin de septembre, l'ulcération du plancher s'étant étendue en arrière de l'arcade dentaire, le malade eut la mastication et la déglutition difficiles et douloureuses. Néanmoins il a continué à travailler jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A ce moment, il est très amaigri, a un aspect cachectique.

Dans la bouche : une partie des dents inférieures manquent et laissent voir par cette brèche une large ulcération qui a rongé la gencive, le frein et la partie inférieure de la langue ; elle est recouverte de débris sanieux d'odeur nauséabonde.

Le malade accuse des douleurs violentes au niveau de sa plaie buccale d'abord, mais surtout à point de départ dans le rocher avec irradiations vers le vertex, continuelles et subissant des exacerbations nocturnes.

Nombreux ganglions sous-maxillaires, peu volumineux.

Du côté du tube digestif, il accuse de la constipation habituelle et de l'anorexie ; cependant il reconnaît qu'il mangerait bien davantage si l'état de sa bouche ne s'y opposait pas.

Rien à noter au poumon.

Le pouls est régulier, sans caractères spéciaux. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire, sans rien d'anormal à la palpation. Les deux bruits sont sourds, mal frappés ; au foyer aortique spécialement, l'effacement du deuxième bruit est tel que M. Devic ausculte soigneusement et à plusieurs reprises tout le long du sternum pour voir s'il ne s'agirait pas d'un souffle à timbre bas. Mais jamais on n'a trouvé de souffle diastolique, pas plus que de systolique, d'ailleurs, et aucun signe périphérique de maladie de Corrigan.

Dès son entrée, le malade est soumis à l'examen d'un chirurgien qui conclut à l'inopérabilité de la lésion buccale.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la température est de 36°7.

10 février 1904. — L'évolution de la tumeur s'est faite assez rapidement ; on a assisté à l'envahissement progressif du maxillaire inférieur, qui a fini par ulcérer la peau du menton : il s'est créé là une fistule laissant la lèvre inférieure intacte, en forme de pont. La cachexie par suppression presque complète de l'alimentation n'est bien marquée que depuis huit jours. Le poids du malade a été : 59 kilogrammes le 29 décembre, 56 kilogrammes le 19 janvier, 53 kilogrammes le 1er février.

13 février 1904. — Le malade est mort ce matin sans phénomènes nouveaux.

Autopsie: les poumons, très emphysémateux, pèsent, le droit 310 grammes, le gauche 290 grammes. Pas de tuberculose, pas de généralisation, pas d'infarctus.

Rate petite (P : 100 grammes), sans lésions.

Foie (P : 1,000) sans lésions.

Reins (P ; 150 grammes chacun), non altérés macroscopiquement.

Estomac sain, peu ratatiné.

Cœur : au moment où l'on ouvre le sac péricardique, qui contient d'ailleurs un peu de liquide, on est frappé par le volume anormal de la portion intra-péricardique de l'aorte qui reprend son calibre et son apparence normale immédiatement au-dessus de la séreuse ; cette dernière présente quelques adhérences anciennes, mais cependant faciles à vaincre avec les gros vaisseaux. L'aorte une fois ouverte, on constate des lésions athéromateuses assez avancées : la partie dilatée est bosselée et ses parois sont notablement amincies. Ces bosselures tiennent surtout à la présence de plaques calcaires disséminées en divers points, au niveau desquelles la paroi est bien plus épaisse que dans leur intervalle. Ces bosselures sont, en somme, peu marquées et ne modifient à peu près pas la forme générale du vaisseau qui reste en état de dilatation cylindrique. A l'intérieur de l'artère, on ne

trouve aucune espèce de diverticule, aucun caillot adhérent et la face interne est seulement tapissée de plaques calcaires avec plusieurs points ulcérés. Il s'agit, en somme, d'une simple dilatation et pas d'un anévrisme.

Lorsque, le vaisseau étant ouvert, on procède à l'épreuve de l'eau, on constate que cette dernière ne reflue pas dans le ventricule, mais au moment où l'on va prolonger l'incision pour ouvrir le ventricule gauche, on s'aperçoit qu'il existe une déformation considérable des nids de pigeon. On refait alors l'épreuve de l'eau en regardant cette fois comment se comporte le plancher sigmoïdien et l'on s'aperçoit avec stupéfaction qu'il file à peine quelques gouttes d'eau dans le ventricule, quelle que soit la façon dont on soutienne l'aorte dans la position verticale. Cette absence de reflux ventriculaire est constatée bien qu'il existe un large orifice béant du plancher sigmoïdien situé en avant de la valve postérieure et l'on se demande, *à priori*, comment à travers un orifice qui paraît n'avoir pas moins d'un demi-centimètre, l'eau peut rester sans s'écouler. On trouve l'explication de cette bizarrerie en examinant l'orifice mitral, par l'oreillette gauche. On voit que la grande valve mitrale est extrêmement irrégulière, bosselée, surtout dans ses deux tiers supérieurs. On sent là, en effet, au palper une masse indurée, irrégulière située au-dessous de l'endocarde qui ne paraît pas du tout altéré à son niveau ; cette masse semble venir de la région aortique et soulève la grande valve de la mitrale.

Le ventricule gauche ouvert, on voit une déformation considérable des valvules aortiques qui sont, surtout au niveau de leur bord libre, irrégulières, indurées et bosselées. Il existe, en outre, un éperon d'un demi-centimètre de longueur au niveau de la commissure séparant la valve postérieure de l'antéro-interne et quelques dépôts athéromateux à la face interne de chaque valvule, au niveau des nids de pigeon. A la partie inférieure de la grande valve, aux points de naissance des cordages tendineux, entre ceux-ci et la paroi ventriculaire; se trouve un dépôt athéromateux très marqué

formant des masses isolées, disposées en grains de chapelet et qui semblent n'être qu'une dépendance du gros encroûtement qui est au fond de la valve externe et qui se soude également avec la masse décrite dans la grande valve vue par la cavité auriculaire. Cette masse athéromateuse venait sans doute faire suffisamment saillie dans la région sous-aortique pour annuler en partie pendant la vie et après la mort, à l'épreuve de l'eau, l'insuffisance dont l'existence est incontestable. Il s'agit donc d'un véritable rétrécissement sous-aortique par masses calcaires venant corriger l'insuffisance et en atténuer les effets. Ce rétrécissement n'est que relatif et l'orifice a à peu près son calibre normal. L'orifice des coronaires n'est pas oblitéré. Rien du côté du trou de Botal.

Quant à l'orifice mitral, il n'est aucunement rétréci.

Enfin, le volume du cœur n'est pas du tout augmenté et la cavité du ventricule gauche n'affecte pas la dilatation caractéristique de la maladie de Corrigan. Le cœur, avec 15 centimètres d'aorte, ne pèse que 360 grammes. Le myocarde est de coloration normale, sans sclérose appréciable.

Rien du côté du cœur droit.

Pour examiner le néoplasme, on enlève par le thorax le larynx, le pharynx et la langue en rasant le maxillaire inférieur; on fait ensuite une coupe antéro-postérieure du paquet et l'on constate : ulcération néoplasique typique ayant envahi la face inférieure de la langue, qui est en partie détruite ainsi que le plancher de la bouche. Mais on est frappé du fait que la néoplasie n'a pas de propagation ; en effet, la base de la langue est entièrement respectée, ainsi que la région thyro-glosso-épiglottique. D'autre part, le plancher de la bouche n'est envahi que dans la partie sus-jacente au mylo-hyoïdien et la région sus-hyoïdienne proprement dite est repectée. On est frappé encore du fait que les ganglions sont peu envahis; on en trouve dans les régions sous-maxillaire et carotidienne, mais ils sont petits. Il est impossible de dire si le néoplasme a débuté dans la glande sublinguale ou dans la muqueuse buccale.

Observation VI

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 302 de sa collection.)

Diagnostic clinique : Athérome, insuffisance aortique sans hypertrophie manifeste du cœur. — Pleurésie droite à grand épanchement. — Albuminurie.

Autopsie : Athérome aortique et insuffisance aortique. — Pleurésie droite enkystée. — Sclérose rénale. — Cancer de la grande courbure de l'estomac.

C... Pierre, 65 ans, teinturier, a fait deux séjours à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, du 12 novembre 1901 au 1er février 1902, et du 3 mars 1902 au 20 mars 1902. Décédé à l'hôpital Saint-Pothin, service de M. Villard, le 25 novembre 1902, après trois journées de séjour pour rétention d'urine.

Le malade entre parce qu'il est oppressé et qu'il tousse beaucoup.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de vieillesse. Un frère et une sœur bien portants.

Marié il y a trente ans, sa femme est bien portante et a eu une fille, en bonne santé actuellement, et une fausse couche de deux mois.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. Il signale seulement des coliques de plomb qu'il a eues il y a trente ans et qui disparurent dès qu'il cessa son métier de vernisseur de poteries.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par des frissons, des points de côté disséminés dans tous le thorax, de l'oppression, de la toux. Malgré l'application de deux vésicatoires, la dyspnée augmenta bientôt, avec orthopnée et l'anorexie et la faiblesse firent des progrès.

A l'entrée, malade de petite taille, amaigri, au teint terreux, aux muqueuse légèrement cyaniques. Dyspnée trés vive avec décubitus horizontal impossible. La toux, le point

de côté, l'expectoration, constituée par des crachats peu abondants, grisâtres, visqueux, sont modérés.

Au poumon gauche, quelques sibilances disséminées dans toute la hauteur et dans la région axillaire antérieure, quelques râles inspiratoires fins, sans souffle. Au poumon droit, matité absolue de la base jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec grosse diminution des vibrations et silence respiratoire complet, sans flot.

Dans le tiers supérieur, la matité n'est pas absolue, les vibrations se perçoivent mieux et l'on entend un murmure affaibli avec quelques sibilances et des râles fins, inspiratoires dans la fosse sous-épineuse. En avant, skodisme sous-claviculaire et retentissement de la toux.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Le septième bruit est normal. A la partie inférieure du sternum, près de l'appendice xiphoïde, on entend un souffle diastolique; il existe d'autre part un double souffle crural.

La température est à 37°5, les urines contiennent un léger disque d'albumine.

Le poids est de 50 kilogrammes.

Le 18 novembre 1901. — Une thoracentèse donne 1,500 grammes d'un liquide clair, légèrement teinté en jaune; immédiatement après, le malade se trouve soulagé, respire plus facilement.

19 novembre. — Nouvelle thoracentèse de 400 grammes.

22 novembre. — Le malade est nettement amélioré par sa seconde thoracentèse.

2 décembre. — Troisième thoracentèse de 500 grammes. Le murmure vésiculaire s'entend jusqu'à l'extrême base, mais la sonorité reste diminuée.

15 décembre. — Quatrième thoracentèse de 250 grammes de liquide, toujours citrin.

26 décembre. — Le souffle diastolique est lointain et a son maximum sur le sternum, au niveau du troisième espace ; on le soupçonne plus qu'on ne l'entend au foyer aortique.

Au niveau du choc de la pointe on a un soulèvement très net du doigt qui y est appliqué, indiquant une contraction énergique. A l'auscultation, on a plutôt une sensation de choc et l'on entend à peine le premier bruit.

A ce moment le malade rentra chez lui, où il se remit à tousser et à perdre l'appétit. Il revient dans le service le 3 mars 1902. A l'entrée, oppression assez marquée. R. : 36. Toux fréquente aboutissant à l'expectoration de crachats muqueux sans caractère spécial.

Au cœur, les symptômes sont les mêmes que précédemment : pointe dans le cinquième espace, choc énergique, premier bruit sourd, paraissant faible, surtout si on le compare à l'intensité du choc. Souffle diastolique, humé sur le sternum, au niveau du troisième espace et ne se percevant plus au foyer aortique. Double souffle crural. Pouls régulier, bondissant, à 80 ; les artères sont dures et roulent sous le doigt.

Aux poumons : rien à gauche.

A droite, respiration soufflante dans le sommet. A la base, matité, diminution des vibrations, obscurité respiratoire sans souffle mais avec une légère égophonie et de la pectoriloquie aphone au niveau de la pointe de l'omoplate.

Le foie n'est pas gros.

Les fonctions digestives sont normales.

Pollakiurie.

Température à 37°.

Urines avec un léger disque d'albumine.

Poids : 49 kilogrammes.

5 mars. — Une ponction exploratrice à la base droite est négative.

9 mars. — On fait plusieurs ponctions exploratrices ; l'une d'elles ramène, au niveau de la pointe de l'omoplate, 1 à 2 cc. de liquide teinté de sang. Une deuxième plus en dedans donne 20 à 25 cc. de liquide citrin.

2 mai. — L'état du malade s'est aggravé depuis quelques jours. 38°2 ce matin.

Dyspnée continue, très vive, avec douleur dans le côté droit. La matité est totale à droite jusqu'à trois travers de doigt de l'épine de l'omoplate. Flot bimanuel, obscurité à peu près complète, légère égophonie. Une ponction faite profondément dans le septième espace ne retire que quelques gouttes de sérosité claire.

Le malade est alors emmené par sa famille et perdu de vue jusqu'au 25 novembre 1902, jour de sa mort. M. Devic apprend par hasard qu'il est entré la veille à l'hôpital Saint-Pothin, pour une rétention d'urine survenue quelques jours auparavant, mais il est si bas qu'il est impossible de l'examiner.

Autopsie: Extérieurement, escarres superficielles dans la région sacrée. Pas d'œdème des membres inférieurs. Hémorroïdes anales.

Après l'ouverture du cadavre, les viscères étant en place, la pointe du cœur correspond exactement au cinquième espace intercostal, à 7 cm. 1/2 de la ligne médiane.

Pas de liquide dans la plèvre gauche. Pas d'adhérences de de côté, sauf à l'extrême sommet. On est obligé par contre, à droite, de décoller la plèvre pariétale pour enlever le poumon. Pas de liquide dans le péritoine.

Le grand épiploon forme un tablier complet recouvrant toute la masse intestinale et adhérent au péritoine pariétal du petit bassin, mais non à l'intestin. Cependant les anses intestinales, qui sont situées dans la partie la plus déclive, le cæcum et particulièrement le mésentère présentent à leur surface de légers exsudats tout à fait récents. La vessie ne dépasse pas le pubis.

Les deux feuillets du péricarde sont adhérents et l'on a beaucoup de peine à les séparer ; cependant on y arrive sans déchirer le myocarde. Ces adhérences sont surtout marquées à la face postérieure et à la pointe, moins à la base. La cavité de la séreuse ne contient pas de liquide.

L'aorte thoracique est assez fortement inclinée à gauche et s'est creusée une gouttière dans le poumon gauche. La

crosse est un peu dilatée ; le diamètre interne immédiatement au-dessus des nids de pigeon est de 36 millimètres. L'aorte est athéromateuse, mais pas de façon exagérée pour un homme de cet âge.

Un accident de préparation a empêché de faire l'épreuve de l'eau, mais voici les lésions que l'on constate au niveau de l'orifice aortique : il n'y a pas de point athéromateux au fond des nids de pigeon, quelques plaques sur la surface ventriculaire de la grande valve de la mitrale. Les valvules aortiques présentent des lésions au niveau de la partie médiane de leur bord libre, sous forme d'épaississements irréguliers de chaque côté des nodules d'Arantius, faisant saillie exclusivement dans la lumière du vaisseau. Entre la valve postérieure et l'antéro-interne, il existe un éperon des plus marqués, tandis que la commissure située entre la valve postérieure et l'antéro-externe est à peu près saine. Au niveau de la mitrale, c'est à peine si l'on a un peu d'épaississement du bord libre de la grande valve, qui d'ailleurs ne s'accompagne pas de sclérose des cordages tendineux. Pas d'altération de l'endocarde du cœur droit. L'hypertrophie du ventricule gauche est manifeste mais peu accentuée, et la pointe de ce ventricule n'est pas notablement dilatée ; il pèse 390 grammes.

Au poumon gauche, plaque fibro-crétacée considérable du sommet. La base est en forme de « pied d'éléphant », et l'on constate en plusieurs points de la face externe du lobe inférieur des cicatrices étoilées. Le parenchyme est le siège d'œdème et de congestion, mais crépite assez bien partout. Poids : 650 grammes.

Le poumon droit est déchiré en plusieurs points, étant données les adhérences très résistantes de la plèvre pariétale aux côtes. Ces dernières ont laissé des empreintes extrêmement marquées. A la coupe, on voit une pleurésie enkystée des deux tiers inférieurs dont la cavité contient un peu de liquide, mais surtout des exsudats extrêmement épais. La plèvre viscérale est un peu épaissie, mais la plèvre pariétale

l'est trois fois plus. Au niveau de la plèvre diaphragmatique, la symphyse est totale. Poids : 790 grammes.

Les ganglions du hile, surtout du côté gauche, sont très durs.

L'estomac, qui en aucun point n'adhère aux organes voisins, est modérément distendu, à demi rempli de liquide bilieux. Ses orifices sont absolument sains. En l'ouvrant, on trouve, à 3 centimètres du pylore, le long de la grande courbure et empiétant un peu sur la face antérieure, une tumeur qui ne fait pas saillie à l'extérieur mais proémine assez fortement dans la cavité. Elle est très nettement découpée des parties voisines, qui ne paraissent pas altérées; sa forme est irrégulièrement ovalaire, de la dimension d'une pièce de deux francs, sa partie centrale est déprimée en cupule. Sa coloration superficielle est d'un jaune qui tranche sur le reste de la muqueuse. La périphérie présente des prolongements allongés en forme de tentacules de poulpe.

On ne trouve aucun ganglion envahi nulle part, point en particulier sur le bord supérieur du pancréas, ni au hile du foie.

Le foie, un peu mou, pèse 870 grammes; la vésicule est pleine de bile et renferme trois petits calculs.

La rate est petite (90 grammes), sans altération.

Les reins sont plutôt atrophiés (P. : 100 grammes chacun) et montrent des lésions de sclérose manifestes.

Pas de compression des uretères, pas de dilatation des bassinets et des calices. La vessie renferme un peu d'urine assez claire, ammoniacale, et elle est modérément distendue. Pas d'hypertrophie notable de la prostate.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'un épithélioma manifeste, encore typique en certains points, présentant en d'autres de grandes cavités colloïdes. Pénétration très profonde, infiltration des couches musculaires qui ne sont cependant pas dissociées.

Observation VII

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 498 de sa collection.)

Diagnostic clinique : épithélioma du cæcum. — Intervention (entéro-anastomose au bouton); survie de trois mois.

Autopsie : Epithélioma cæcal ; pas de généralisation.— Endocardite ancienne ; rétrécissement aortique.

D..., Pierrette, 62 ans, couturière, entrée à l'asile des femmes convalescentes, le 10 décembre 1903, décédée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, le 3 septembre 1904.

La malade vient à l'asile, de l'Hôtel-Dieu (service de M. Josserand) où on a porté le diagnostic de néoplasme gastrique probable.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 74 ans, de bronchite et de rhumatisme. Mère morte à 60 ans, de gastrite (?), cachectique, après une longue maladie. Une sœur morte d'une maladie de l'abdomen, qui aurait occasionné une tumeur au cou, cause de la mort par asphyxie (?). Un frère vivant.

Antécédents personnels. — Accuse quelques douleurs rhumatismales anciennes qui n'ont jamais nécessité d'alitement pour tuméfaction articulaire.

Mariée à 22 ans, mari bien portant ; elle a eu neuf enfants dont huit sont morts : trois en nourrice, très jeunes, d'angines ou de croup ; un à 17 ans, de méningite ; une fille à 24 ans, d'anémie cérébrale (?) ; un fils à 24 ans, de bronchite et de pleurésie. Un est bien portant. Sa dernière grossesse date de 1880. Ménopause à 47 ans.

Il y a douze ans, elle aurait eu de l'albuminurie pendant cinq semaine, sans maladie infectieuse causale. Depuis deux ans, elle ressent des palpitations violentes et de la dyspnée d'effort ; ses jambes enflent de temps en temps ; jamais elle n'a pris de digitale.

Elle est entrée à l'Hôtel-Dieu le 28 septembre 1905, sérieusement malade depuis huit jours ; mais déjà depuis un an, elle avait sensiblement maigri. A son entrée, elle présentait de la diarrhée et des vomissements et ressentait des douleurs dans le côté droit de l'abdomen, au creux épigastrique et dans la région lombaire, débutant environ un quart d'heure après les repas. Son appétit avait en même temps diminué, avec anorexie élective pour la viande. Jamais d'hématémèse ni de mélæna ; pas de constipation.

A l'entrée à l'asile, le teint tend à devenir jaunâtre. Elle ressent encore assez régulièrement après chaque repas des douleurs moins vives qu'autrefois survenant au bout de une à deux heures. Au moindre effort, elle a des palpitations.

L'abdomen est volumineux, non tendu ; cinq heures après le repas on obtient du clapotage, mais pas de succussion. La palpation de la région cæcale provoque de la douleur et donne une vague sensation d'empâtement profond.

La pointe du cœur bat d'une façon bien limitée, dans le cinquième espace, à trois travers de doigt du bord gauche du sternum. Pas de frémissement ; premier bruit un peu soufflant à la pointe.

16 décembre. — Très léger œdème sus malléolaire et fémoral. Pouls régulier, sans arythmie. Pas d'albuminurie. La malade n'a pas de diarrhée, pas plus que de signes d'obstruction intestinale et ses selles sont spontanées et régulières. On ne perçoit rien au toucher rectal ni vaginal.

Dans la fosse iliaque et l'hypocondre droits, on sent une masse irrégulière, bosselée, de la grosseur du poingt, qui semble n'avoir aucun rapport avec le foie ni le rein, qui n'est pas la vésicule, mais qui semble plutôt naître de la fosse iliaque interne et de là se diriger en haut et en avant.

Au cœur, le premier bruit est partout soufflant, avec maximum au foyer aortique, propagation dans les vaisseaux du cou, mais sans frémissement appréciable. Pas de souffle oculaire.

Les temporales ne sont pas athéromateuses.

Rien au poumon.

4 mars 1904. — Sous l'écran radioscopique, sommet droi gris, cœur peu augmenté de volume, à base élargie, débordant la colonne vertébrale à droite.

13 avril. — Depuis une dizaine de jours, les douleurs sont plus vives dans l'hypocondre droit. On sent mieux à ce niveau une tumeur dure, lisse, plongeant dans la fosse iliaque interne, limitable facilement en bas par un bord arrondi et paraissant se confondre en haut avec le foie dont elle est pourtant séparée par un sillon assez profond. Rien dans la fosse lombaire. Rien au toucher vaginal.

16 juin 1904. — Depuis quelques jours vomissements glaireux, bilieux et alimentaires, bien que l'abdomen ne soit pas météorisé. La tumeur ne paraît pas s'être modifiée. Depuis huit jours, la malade a six selles par jour et mange très peu.

23 juin. — Une intervention ayant été décidée, on a fait passer la malade en chirurgie (salle Sainte-Catherine). Ce matin, après ouverture de l'abdomen, on a trouvé, à la place du cæcum, une masse volumineuse, bosselée, dure et adhérente et sans chercher plus loin, on se contente de faire une entéro-anastomose au bouton.

6 août. — L'opération n'a pas amené de modification sensible de l'état; la malade continue à se cachectiser et la tumeur de la fosse iliaque à augmenter de volume.

1er septembre. — La malade a beaucoup baissé depuis quelques jours : cachexie progressive et torpeur complète; diarrhée intense et horriblement fétide; la masse néoplasique paraît avoir considérablement augmenté.

Les phénomènes d'auscultation n'ont pas changé; on n'a pas entendu de souffle anémique. Jamais on n'a constaté d'arythmie et elle ne s'est plus plainte de palpitations, au fur et à mesure que progressait le néoplasme. Jamais il n'y a eu d'albumine dans l'urine. Depuis l'intervention, œdème

persistant des jambes, remontant depuis quelques semaines jusqu'au ventre, d'aspect blanc et mou.

3 septembre. — La malade est morte sans phénomènes spéciaux.

Autopsie : Très légers exsudats péritonéaux agglutinant les anses grêles, à distance du néoplasme ; la face profonde de la cicatrice adhère médiocrement à la masse néoplasique ; le péritoine ne contient pas de liquide.

On trouve dans le petit bassin une cavité remplie de pus sur une des parois de laquelle se trouve, accolé au fond de l'utérus, le bouton anastomotique placé au mois de juin ; il n'avait d'ailleurs qu'un rapport de contiguïté avec l'utérus, sans adhérence.

La tumeur occupe le cæcum sur toute son étendue : il s'agit d'un épithéliome bourgeonnant et saignant. Sa limite inférieure est exactement formée par la valvule, en très grande partie détruite. Sa hauteur est de 10 centimètres environ ; sa limite supérieure est assez nette et forme un épais bourrelet ; immédiatement au-dessus l'intestin reprend son aspect et sa consistance normales. De nombreuses adhérences néoplasiques fixent le cæcum à diverses anses intestinales grêles, à l'utérus et aux annexes du côté droit.

L'orifice de communication chirurgical unit l'iléon, à 15 centimètres environ au-dessus du cæcum, au côlon ascendant.

Pas de liquide dans les plèvres. En dehors d'un emphysème assez marqué aux point d'élection, il n'y a rien à signaler au poumon gauche, qui pèse 240 grammes. Au poumon droit (P. : 350 gr.), on trouve, tout à fait au sommet, une cicatrice ancienne et à la partie inférieure du lobe supérieur, on découvre une cavité de la grosseur d'une amande, remplie de matière caséeuse, grisâtre, non adhérente. Sa paroi est de coloration noire, lisse, sans aucun cloisonnement. Tout autour, le parenchyme a son aspect normal ; au point qui correspond à la surface seulement, la plèvre est épaissie, blanchâtre, d'aspect fibroïde. En divers autres

points de ce poumon, on trouve de petits nodules tuberculeux, relativement récents, constitués par des granulations assez serrées les unes contre les autres, d'aspect gris jaunâtre et en voie de caséification.

Rien au larynx, pas d'hypertrophie du corps thyroïde.

L'aorte est très souple, presque sans athérome.

A l'épreuve de l'eau, il se produit un léger reflux et le plancher sigmoïdien se ferme mal.

Le cœur étant ouvert, on ne constate que des lésions de l'orifice aortique : les trois commissures sont remplacées par trois éperons de 7 à 8 mill. de longueur, de direction presque perpendiculaire à la paroi aortique, constitués par un tissu dur, blanc, d'aspect nacré. Le bord libre des valvules elles-mêmes n'est que très légerement épaissi, à peine irrégulier et, comme lésion récente, il n'y a qu'un petit groupe de végétations rosées, situé à l'union de la valve postérieure et de l'antéro- externe. La face ventriculaire des valvules est très irrégulière, d'aspect blanchâtre, fibroïde, véritable tissu de cicatrices multiples que l'on voit bien, surtout quand on cherche à étaler les trois valves. Les lésions de l'endocarde sont d'ailleurs localisées à l'orifice aortique ; la grande valve de la mitrale n'est aucunement intéressée et a gardé toute sa souplesse.

Le péricarde n'a pas de lésion et présente seulement une surcharge graisseuse extrêmement marquée au-dessous de son feuillet viscéral ; mais le cœur n'est pas hypertrophié, la paroi du ventricule gauche n'est pas épaissie, sa pointe n'est pas dilatée et le muscle est plutôt pâle et mou. Pour ces raisons, il ne devait donc pas y avoir, pendant la vie, de reflux appréciable de sang pendant la diastole, car d'après leur aspect, les lésions sont anciennes. Cette particularité ne peut s'expliquer que de deux façons : ou bien les éperons aortiques comblaient suffisamment l'orifice pour que le rétrécissement ainsi produit ne permette qu'à très peu de sang de pénétrer dans l'aorte à chaque systole ; mais l'absence complète de dilatation du ventricule gauche plaide contre

cette hypothèse. Il vaut donc mieux admettre l'absence d'insuffisance due à ce que les trois pièces du plancher sigmoïdien, bien qu'abaissées d'au moins 1 centimètre au-dessous de leur position normale, restaient néanmoins sur un même plan horizontal.

En somme, on doit résumer ainsi les lésions : endocardite chronique des valvules aortiques ayant déterminé un rétrécissement aortique assez marqué et une insuffisance relative masquée par la formation d'éperons égaux en étendue au niveau des trois valvules.

Le poids du cœur : 265 grammes.

Le foie est gras, sans noyaux de généralisation, sans calculs dans la vésicule. Poids : 1,400 grammes.

Les reins sont le siège d'une sclérose des plus manifestes ; la substance corticale n'a que 2 ou 3 mill. d'épaisseur. Le parenchyme est très décoloré, la capsule extrêmement épaissie et très adhérente ; pas de noyaux de généralisation. Ils pèsent 120 et 150 grammes.

Estomac : seulement de petites dimensions.

Depuis le pylore jusqu'à la valvule cæcale, on ne trouve aucune lésion, aucune ulcération après ouverture de l'intestin.

Les ganglions mésentériques sont très peu volumineux ; nulle part, dans l'abdomen, on ne trouve de grosses masses ganglionnaires.

Rien au vagin ni à l'utérus.

Observation VIII

(Due à l'obligeance de M. Mollard. — N° 1157 de sa collection.)

Diagnostic clinique : pleurésie ancienne, péricardite, symphyse cardiaque probable. — Néoplasme du côlon descendant ayant déterminé plusieurs poussées péritonéales fébriles ; interventions chirurgicales.

Autopsie : symphyse pleurale et péricardique. — Cancer du côlon descendant sans généralisation. — Mort par péritonite aiguë.

F... Marie, 41 ans, domestique, entrée à l'hôpital de la

Croix-Rousse le 25 mai 1903, décédée, salle Sainte-Catherine (service de chirurgie de M. Villard), le 27 février 1904.

La mère de la malade est morte à 36 ans, de maladie du cœur et du foie ; le père à 66 ans, d'apoplexie. Elle a un frère et deux sœurs, dont l'une est mal portante, atteinte d'une affection à paroxysmes dyspnéiques.

Elle a eu la rougeole à 9 ans. Réglée à 14 ans, régulièrement ; mariée à 19 ans, elle a eu deux filles âgées de 21 et 9 ans, bien portantes ; pas de fausse couche.

Il y a dix ans, elle eut une pleuro-péricardite qui nécessita une ponction pleurale ; elle resta à ce moment six mois au lit et trois mois en convalescence, puis elle put reprendre son travail et sa santé était alors, dit-elle, aussi bonne qu'avant sa maladie.

En décembre 1901, elle eut un début de pleurésie qui céda à l'application de quelques topiques. C'est depuis ce moment qu'elle est restée toujours un peu oppressée : elle reprit son travail au bout de deux mois, mais elle garda de la dyspnée d'effort qu'elle ressentait chaque fois qu'elle montait un escalier ou qu'elle soulevait un fardeau.

Vers le mois de décembre 1902, son état s'est aggravé d'une façon assez progressive : depuis ce moment, il lui fut impossible de descendre de son appartement. A différentes reprises, elle eut des périodes d'oligurie avec œdème, oppression et douleurs abdominales. Depuis cinq mois, elle est dans cet état et c'est à la fin d'une de ces périodes d'hyposystolie qu'elle entre à l'hôpital.

Actuellement, elle se plaint d'oppression intermittente et de douleurs au niveau du cœur.

C'est nne femme de taille moyenne, plutôt obèse, de facies légèrement cyanosé à l'entrée, peu oppressée tant qu'elle est au repos. Son intelligence peu développée rend l'interrogatoire difficile.

Au cœur, le choc de la pointe est remarquablement large : il occupe les 5e et 4e espaces sur la largeur de la paume de la main. Il est énergique, mais ne donne pas de sensation anor-

male. Le cœur bat à 80 avec une légère arythmie, du moins au moment de l'entrée. La pointe se déplace dans les changements de position.

A l'auscultation, il semble que l'on ait un rythme mitral avec un souffle présystolique court et doux ; de plus, il existe un souffle systolique intense, rude, succédant immédiatement au souffle présystolique, se propageant dans l'aisselle et dans la région précordiale ; dédoublement constant, mais peu accentué du deuxième bruit.

Le pouls est faible, peu tendu. Très léger œdème prétibial.

Aux poumons, ni toux, ni expectoration. Dans tout le poumon gauche, la sonorité est diminuée et le murmure obscur ; le sommet ne semble pas particulièrement lésé.

Aux deux bases, surtout à gauche, couronnes de râles fins, inspiratoires, sur une hauteur d'un travers de main.

Le foie n'est ni gros, ni douloureux.

La rate n'est pas hypertrophiée.

L'appétit est un peu diminué, les digestions sont bonnes ; rien du côté de l'estomac.

Urines peu abondantes, très colorées, constituant un disque net d'albumine.

8 juin. — La radioscopie montre que le cœur est gros avec une pointe mobile. A droite du sternum, l'ombre cardiaque se continue avec une bande obscure, immobile, large de 5 à 6 centimètres, occupant toute la hauteur du thorax.

La malade se plaint d'une sensation de constriction dans la moitié gauche du thorax. On constate qu'au sommet gauche, en avant et en arrière, la respiration est obscure, saccadée, avec des bruits anormaux ressemblant à des craquements secs.

A droite, en arrière, à la partie supérieure du thorax, vers la colonne vertébrale, existe une zone large comme une main où l'on constate des signes semblables à ceux du côté gauche mais moins accentués.

19 juin. — Depuis quelques jours, la malade se plaint d'avoir des points douloureux au niveau du cœur et même dans toute la moitié gauche du thorax. On entend dans la région méso-cardiaque un bruit commençant un peu avant la systole et l'occupant en totalité, très intense, râpeux, sans propagation, augmentant notablement par la pression.

La température, qui était toujours restée irrégulière, autour de 37°2, est montée à 37°6 hier soir.

Aux poumons, on a surtout des signes de bronchite : râles bulleux et sonores ; la sonorité est normale.

24 juillet. — Après une poussée d'hyposystolie qui a cédé à la digitale, la malade part pour l'asile des convalescentes.

26 juillet. — La malade revient dans le service, après avoir passé seulement trois jours à l'asile des convalescentes d'où on l'a évacuée d'urgence.

Le lendemain de son arrivée, en effet, elle y a pris des vomissements verdâtres, porracés, avec intolérance complète pour les aliments et les boissons ; en même temps, constipation, sans arrêt complet des gaz, ballonnement du ventre qui est très tendu, douloureux partout sans point d'élection.

On a donné 0,08 d'opium est mis de la glace sur le ventre.

1er août. — L'état s'améliore progressivement. La température, qui était montée vers 40° les premiers jours, est descendue à 37°,5 actuellement.

2 août. — La malade est allée abondamment du ventre à la suite de l'administration d'un lavement. Elle se plaint de douleurs vives dans le bas-ventre ; le toucher vaginal est négatif.

7 août. — La température est normale, la malade a faim.

Au cœur : dans la région méso-cardiaque, bruit râpeux, systolique, assez intense, suivi d'un autre bruit de même caractère qui cesse au début de la diastole ; pas de propagation du côté de l'aisselle, pas de dédoublement du deuxième bruit et en somme pas de rythme mitral. Ces signes n'existent d'ailleurs pas à la pointe.

On perçoit toujours des râles bullaires irréguliers sous la clavicule gauche sans autre signe.

Le foie est normal.

L'abdomen est encore météorisé mais non douloureux à la pression.

La malade quitte le service.

11 décembre 1903. — La malade rentre pour la troisième fois à l'occasion de symptômes péritonéaux.

Depuis sa sortie, son état a été satisfaisant avec des selles à peu près normales et quotidiennes, sans douleurs abdominales. La constipation s'est installée depuis quinze jours seulement. Assez brusquement, sans qu'elle puisse donner une date exacte, il y a à peu près huit jours, des douleurs abdominales très vives ont apparu avec quelques vomissements porracés et une constipation absolue. La température prise deux fois ces derniers jours, s'élevait à 39° environ.

Actuellement, la malade n'est nullement amaigrie ; elle se plaint beaucoup de souffrir dans la partie supérieure de la fosse iliaque gauche ; la température est normale.

Le pouls est régulier, de tension normale, à 84.

Urines chargées mais sans albumine.

L'abdomen est souple, la palpation facile, ne réveillant de la douleur qu'en quelques points localisés. On perçoit un plastron allongé au niveau de la partie supérieure et externe de la fosse iliaque gauche et sur lequel la pression est douloureuse ; il remonte assez haut dans la direction de la région lombaire. Le toucher vaginal et le toucher rectal sont négatifs.

Rien aux poumons.

Au cœur, frottement très net à la région méso-cardiaque, surtout systolique. Très léger souffle systolique au niveau de l'appendice xiphoïde, ne se propageant pas dans l'aisselle.

12 décembre. — A la suite de grands lavements, la malade a été abondamment à la selle ces derniers jours. Depuis hier, de nouveau constipation avec émission de quelques gaz par l'anus.

L'abdomen est très douloureux, surtout dans la fosse iliaque gauche, où on trouve toujours le même gâteau dur.

La malade raconte spontanément que cette région se gonfle par moments, donnant une sensation de tension très pénible.

L'état général est assez bon, le pouls à 90.

29 décembre. — Une intervention ayant été décidée, M. Villard fait au bouton une anastomose entre une anse grêle et le côlon. On sent une tumeur au niveau du côlon descendant. Quelques anses grêles sont très diminuées de volume, d'autres sont énormes. Pensant que l'intestin grêle doit aussi être comprimé en l'un de ses points, l'anastomose est faite entre l'extrémité du côlon descendant et une anse grêle dilatée, bien qu'elle paraisse appartenir à une portion très élevée du jéjuno-iléon.

20 février 1904. — Depuis l'intervention, l'état ne s'est pas amélioré, le météorisme a plutôt des tendances à s'accentuer, les douleurs abdominales persistent, ainsi que les vomissements. Enfin il existe de la diarrhée à forme lientérique, cinq selles par jour, avec des aliments à peine modifiés. L'amaigrissement et la cachexie font de grands progrès.

Devant ces signes, une nouvelle intervention est décidée. On pratique une autre anastomose unissant une anse d'intestin grêle bas située, à moins de 3 mètres de la valvule de Bauhin (signe de Bert-Laroyenne), avec le côlon descendant.

L'anesthésie, malgré les précautions prises, a présenté plusieurs alertes.

25 février. — L'état n'a pas été amélioré par l'opération : les vomissements se sont accrus et la malade est morte sans phénomènes nouveaux, cette nuit.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe du gaz et du pus. En écartant les anses, simplement pour les exa-

miner, on fait lâcher le bouton placé en dernier lieu ; il semble donc que l'origine de la péritonite soit en ce point.

Sur le côlon descendant, vers la partie moyenne, tumeur peu exubérante n'oblitérant pas complètement la lumière de l'intestin ; à son niveau, le péritoine pariétal adhère à l'anse atteinte. Il n'existe aucune autre tumeur en aucun point du tube digestif, aucune compression pouvant en diminuer la lumière.

Le premier orifice anastomotique est un large orifice par lequel on fait pénétrer quatre doigts et qui fait communiquer l'extrémité supérieure du côlon descendant avec une anse grêle située à 60 cent. du pylore ; le bouton est retrouvé dans les matières qui occupent le rectum. Le deuxième orifice réunissait le côlon descendant, à 2 ou 3 cent. au-dessous du précédent, avcc une anse grêle située à 1 m. 60 de la valvule de Bauhin.

La plèvre droite est totalement symphysée par des adhérences celluleuses. Il n'y a pas trace de tuberculose dans les sommets.

Au cœur, symphyse péricardique totale, celluleuse ; on peut d'ailleurs, par de simples tractions, assez facilement séparer les deux feuillets adhérents. Les orifices sont sains. Le ventricule droit est dilaté et le myocarde en est assez fortement hypertrophié.

Le poids est de 325 grammes.

Rien à la rate, ni aux reins.

Foie très gros, jaune et dur à la coupe, paraissant gras. Pas de généralisation.

Observation IX

(Due à l'obligeance de M. Josserand.)

Diagnostic clinique : Dilatation de la crosse de l'aorte, rétrécissement aortique, péricardite. — Asystolie, épanchement pleural gauche.

Autopsie : Rétrécissement athéromateux de l'orifice aortique, dilatation de la crosse; péricardite sèche avec symphyse récente partielle. — Épanchement pleural gauche. — Volumineux néoplasme de la petite courbure de l'estomac s'étendant sur les deux faces. — Pas de ganglions, pas de généralisation.

R... Jeanne, 76 ans, matelassière, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle des IVes Femmes, le 13 décembre 1904, décédée le 26 décembre.

La malade entre à l'hôpital pour de l'œdème des jambes.

Réglée à 17 ans, ménopause à 45 ans, mariée à 30 ans, mari mort hydropique; elle a eu une fausse couche et un enfant mort à 39 ans.

Pas de maladie de l'enfance ; elle est restée dans l'Ardèche (enfant de la Charité) jusqu'à 17 ans et elle y aurait eu les fièvres intermittentes.

Pas de rhumatisme articulaire aigu; jamais d'affection pulmonaire. A 22 ans, elle eut la jaunisse avec des douleurs abdominales.

L'année dernière, la malade a vu son pied droit enfler et depuis, cet œdème n'a jamais disparu.

Depuis trois mois, l'anasarque a atteint les deux jambes et il augmente progressivement. Depuis qu'il remonte jusqu'aux genoux, la dyspnée a fait son apparition.

La malade tousse peu, ressent quelquefois des fourmillements dans les pieds et les mains. Enfin, elle accuse parfois une sensation douloureuse au niveau de l'épigastre.

A l'examen on note :

La pointe du cœur bat énergiquement dans le cinquième espace, sur la ligne axillaire antérieure. A la pointe, souffle systolique fort, rude, occupant toute la surface précordiale, se propageant dans l'aisselle. Au foyer aortique, on le retrouve aussi accentué et il se propage dans les vaisseaux du cou. Pas de souffle diastolique. La crosse de l'aorte se perçoit dans le creux sus-sternal ; les sous clavières ne sont pas senties dans les creux sus-claviculaires qui sont très

excavés. Enfin, à la région préventriculaire, sur une étendue limitée, on entend un léger frottement méso-systolique.

Le pouls est tendu, régulier, à 88, la radiale ne roule pas sous le doigt.

Aux poumons, matité, obscurité respiratoire et pectoriloquie aphone à la base gauche, sans souffle ni égophonie toutefois. Les vibrations ne sont perçues nulle part, ni à droite, ni à gauche. Dans le reste des deux organes, on trouve seulement quelques râles sibilants. Expectoration simplement muqueuse.

L'abdomen est développé ; il ne semble pas y avoir d'ascite, difficile à rechercher à cause de l'œdème de la paroi et l'on ne peut délimiter nettement le foie. La malade n'accuse aucun trouble digestif, ne vomit pas, n'a ni constipation ni diarrhée.

Rien du côté du système nerveux ; elle était seulement sujette autrefois à des migraines provoquant le vomissement.

On note une anasarque occupant les membres inférieurs et remontant jusqu'à l'abdomen sur lequel la peau est rouge, enflammée.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

15 décembre. — On constate de l'arythmie et de la tachycardie.

17 décembre. — L'épanchement de la base gauche est minime et n'augmente pas ; l'anasarque est stationnaire. On supprime la théobromine que la malade prenait depuis quatre jours et on la remplace par de la digitale.

19 décembre. — Frottements mésosystoliques nettement perçus sous forme d'un bruit de va-et-vient.

L'urine présente des traces d'albumine.

20 décembre. — Sous l'influence de la digitale, le pouls est moins irrégulier, la malade moins oppressée. Au cœur, le bruit de va-et-vient est très net.

Au poumon gauche, la matité s'étend jusqu'au troisième

espace en avant, jusqu'au milieu de l'omoplate en arrière. Il existe en arrière un souffle tubaire qu'on ne trouvait pas hier.

26 décembre. — L'état général s'est aggravé, l'œdème n'a pas diminué aux membres inférieurs et il envahit les bras; la tachycardie et l'arythmie persistent.

Mêmes signes à la base gauche.

27 décembre. — Mort hier.

Autopsie : un litre de liquide citrin dans la plèvre gauche. Adhèrences solides de la base gauche avec le diaphragme, quelques adhérences au sommet. A droite, hépatisation de la base dont le parenchyme plonge dans l'eau ; quelques adhérences au sommet. Pas de tubercules nulle part.

Péricarde : pas de liquide dans la séreuse, mais adhérences de ses deux feuillets à la base ; on peut d'ailleurs les séparer sans peine. A la face antérieure des ventricules, la séreuse est dépolie, râpeuse au toucher, et deux petits filaments solides unissent ses deux feuillets.

L'aorte est très athéromateuse, calcifiée à la bifurcation iliaque et à la convexité de la crosse qui est un peu dilatée.

Le cœur est modérément hypertrophié et pèse 300 grammes. Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau. L'orifice aortique est encroûté de calcaire et en particulier la sigmoïde postérieure est rigide, ne peut plus s'accoler à la paroi aortique, ce qui produit ainsi un rétrécissement notable de l'orifice. L'athérome se propage dans la région mitro aortique et la grande valve de la mitrale est encroûtée sur une partie de son étendue. Il ne semble pas y avoir toutefois d'insuffisance ni de rétrécissement de l'orifice mitral de ce fait.

Foie : P. : 980 grammes, un peu muscade.

Reins : 100 grammes chacun. Ils sont petits, kystiques, avec une substance corticale atrophiée et une capsule se décortiquant très mal.

Estomac : on découvre un néoplasme, élendu, diffus, siégeant sur la petite courbure, s'étendant de là sur les deux

faces de l'organe. A son niveau, la muqueuse est soulevée, ses plis sont amplifiés mais elle n'est pas ulcérée. Le néoplasme a envahi la musculeuse et la sous-muqueuse. On ne trouve pas de ganglions dégénérés au niveau de la petite courbure.

Rien à l'intestin, rien aux organes génitaux.

Rien à la vésicule biliaire, pas de noyaux de généralisation hépatique.

L'examen histologique pratiqué à la Faculté sous le contrôle de M. le professeur agrégé Paviot, a donné le résultat suivant : cancer incontestable mais à toutes petites cellules rondes ou ovales, très atypiques, qui s'infiltrent partout dans les interstices des tuniques et en plein dans les faisceaux musculaires eux-mêmes.

Observation X

(Due à l'obligaence de M. Devic. — N° 178 de sa collection.)

Diagnostic clinique : Épithélioma du col utérin, pertes très abondantes. — État d'anémie intense avec grands souffles veineux, — Épanchement pleural droit citrin. — Rhumatisme articulaire ancien avec plusieurs poussées d'endocardite ; tachycardie très marquée, gros cœur, insuffisance aortique, rétrécissement mitral.

Autopsie : Néoplasme du col de l'utérus avec envahissement ganglionnaire, mais avec rectum et vessie indemnes, — Pleurésie gauche. — Pas d'athérome aortique. — Rétrécissement mitral, insuffisance aortique anciens, poussée récente d'endocardite.

F..., Louise, 46 ans, journalière, entrée à l'hôpital de la la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, le 7 septembre 1901, décédée le 20 octobre 1901.

La malade entre à l'hôpital en proie à une dyspnée intense et à une tachycardie extrême.

Ses parents sont morts âgés, elle ne peut dire de quoi.

Mariée à 22 ans, elle a eu quatre grossesses à terme et tous

ses enfants sont morts en bas âge, le plus âgé à 8 mois ; pas de fausse couche. Son mari est bien portant.

Bonne santé durant sa première enfance, pendant laquelle elle n'eut que la coqueluche et la rougeole. Réglée à 13 ans. Fièvre typhoïde à 16 ans, qui la tint deux mois au lit. A 15 ans elle eut sa première attaque de rhumatisme qui dura plusieurs mois ; une deuxième attaque survint à 23 ans, après sa première grossesse ; enfin à 30 ans, troisième attaque. Ces deux dernières auraient duré moins longtemps que la première.

Depuis sa première atteinte rhumatismale, elle a gardé des palpitations et de l'oppression augmentant au moment de chacune de ses grossesses.

Elle a toujours été réglée très abondamment, dit n'avoir jamais eu de bronchite, ni de pleurésie, n'a jamais craché de sang. On ne lui a jamais dit qu'elle fût atteinte d'une maladie de cœur.

A la fin de 1900, elle commença à prendre des pertes rouges en dehors de ses règles et à éprouver des douleurs dans le bas-ventre et les reins.

De janvier à mars 1901, elle fit un séjour dans la salle Sainte-Catherine où M. Rollet reconnut l'existence d'un épithélioma du col utérin ; on lui fit des injections de quinine. Malgré ces injections et le repos, les pertes continuèrent ; lorsqu'elles cessaient parfois, elles étaient remplacées par des pertes blanches très fétides.

En même temps, la malade se mit à maigrir et à perdre ses forces. Depuis deux mois elle tient presque continuellement le lit à cause de l'état de faiblesse extrême dans lequel elle se trouve.

Au moment de l'entrée, on note : aspect cachectique peu marqué, amaigrissement notable, les muqueuses sont très décolorées ; on ne peut examiner que très difficilement la malade, la position assise provoquant un état lipothymique.

Œdème des membres inférieurs mou, remontant sur la paroi abdominale jusqu'à la ceinture.

Le ventre est augmenté de volume et il y a un peu de liquide dans le péritoine ; pas de choc hépatique.

Le pouls est très rapide, régulier, mais bondissant; pas de pouls veineux.

La pointe du cœur est dans le cinquième espace, en dehors du mamelon ; pas de signes anormaux à la palpation, pas de battements épigastriques. L'auscultation rendue très difficile à cause de la tachycardie (180 à 184 pulsations par minute) ne donne pas de renseignements.

Dyspnée marquée, sans Cheyne-Stokes, vingt-quatre respirations par minute. Toux insignifiante; le crachoir est vide.

Aux poumons : à la base gauche, en arrière, nombreux râles muqueux, assez fins, remontant jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse, sans souffle. Rien au sommet, rien en avant. A la base droite, matité, obscurité du murmure, petit souffle expiratoire et égophonie très nette. Une ponction exploratrice dans le huitième espace donne du liquide citrin ; 250 grammes en sont retirés.

Langue très saburrale, anorexie marquée ; pas de vomissements alimentaires, ni diarrhée, ni constipation.

Au toucher vaginal, on trouve le col remplacé par un champignon énorme, friable, saignant au moindre contact; pas de fistule recto-vaginale ou vésico-vaginale. Le néoplasme a envahi le vagin dans son quart supérieur, surtout en arrière. Par la palpation bi-manuelle, on sent de grosses masses ganglionnaires dans le petit bassin.

La malade urine peu, mais sans difficultés. L'urine est assez claire et ne contient ni sucre, ni albumine.

La température est subfébrile.

12 septembre. — Pas de pertes depuis l'entrée; l'écoulement vaginal est très fétide, mais peu abondant. Le rythme cardiaque s'est bien ralenti depuis l'entrée, et il est aujourd'hui très régulier à 112. Le pouls est manifestement bondissant et on trouve d'ailleurs un souffle diastolique très net, ayant son maximum au tiers inférieur du sternum, à timbre aspiratif; on le perd vite dès qu'on quitte le bord droit du

sternum et on ne l'entend pas du tout dans la région de la pointe. A la base, on a un double souffle ; le systolique est doux, assez léger, à maximum au foyer pulmonaire ; il ne se propage pas vers les clavicules, mais seulement vers le mamelon. Le souffle diastolique ne s'entend pas du tout non plus sur les clavicules. Léger murmure veineux dans les vaisseaux du cou. Souffle oculaire des plus nets (constaté avant-hier, il était encore plus fort qu'aujourd'hui). On ne trouve aucun double souffle crural. Pas de retard appréciable du pouls carotidien sur le choc de la pointe, sans doute à cause de la tachycardie.

Depuis la ponction, la dyspnée a diminué. Il reste encore du liquide à la base droite ; on en retire 150 grammes; il est toujours citrin et le culot de centrifugation contient peu de globules rouges, pas mal de globules blancs, presque exclusivement des polynucléaires; pas de grandes cellules endothéliales.

23 septembre. — Les hémorragies n'ont pas reparu ; la malade est plus colorée, s'alimente un peu mieux, est moins abattue. Les souffles anémiques persistent, mais atténués : on entend bien encore le souffle oculaire, le souffle temporal, mais pas le souffle mentonnier. Le rythme cardiaque qui est à 100 est régulier, le souffle diastolique est des plus nets. L'insuffisance aortique est indiscutabte, mais l'orifice mitral est probablement intéressé ; en effet, à la palpation de la pointe, si l'on n'a pas de frémissement cataire, on a du moins un claquement très fort, comme dans la sténose mitrale; à l'auscultation, entre la pointe et l'appendice, on perçoit un petit bruit présystolique assez râpeux. Pas de double souffle de Durozier; il est vrai qu'il y a toujours de l'œdème et qu'il existe très probablement une lésion mitrale.

Les urines sont pâles, avec un peu d'albumine.

A la base droite, le murmure s'entend presque jusqu'en bas.

8 octobre. — Nouvelle hémorragie arrêtée par des injections vaginales très chaudes.

Le pouls est à 140.

12 octobre. — La perte a cessé hier; la malade est exsangue, le cœur à 160.

Dyspnée très vive; on ne peut plus ausculter. L'œdème a encore augmenté.

20 octobre. — Mort ce matin à 7 heures. Pendant les derniers jours, les pertes ont continué et l'on peu dire que la malade est morte d'hémorragie.

Autopsie : Conservation relative du pannicule adipeux.

Un peu de liquide dans la plèvre droite, très peu dans le péritoine.

Athérome aortique presque nul, point de plaques calcaires, ni d'ulcères, point de plaques gélatineuses.

Le cœur est volumineux, pèse 460 grammes; surcharge graisseuse externe très marquée. Les deux oreillettes sont augmentées de volume et remplies de caillots cruoriques et fibrineux, aucun ancien; rien dans les auricules.

L'orifice tricuspidien n'est pas rétréci, les valvules souples. Quelques fines granulations d'endocardite récente, aux points d'élection sur les trois valves. Un peu d'épaississement de la paroi du ventricule droit.

L'orifice mitral est très déformé et rétréci, laissant passer juste l'index. Il est disposé en forme d'entonnoir, ses bords sont épaissis et rigides. Quelques granulations d'endocardite récente aux points d'élection, sur la face supérieure des deux valves; un nodule de la grosseur d'un petit pois à la commissure interne. Le ventricule gauche a une paroi très notablement hypertrophiée et une pointe nettement globuleuse. Les cordages tendineux de la mitrale sont soudés entre eux, raccourcis, très déformés, scléreux, et la sclérose se propage manifestement sur les piliers charnus. L'orifice aortique est considérablement déformé sans rétrécissement notable, mais avec une insuffisance très marquée à l'épreuve de l'eau. Les trois valves ont leur bord libre, très irrégulier, épaissi, rongé en divers points; de chaque côté des nodules d'Arantius, végétations récentes, de petit volume. Les trois commissures sont remplacées par des éperons d'inégale

longueur, mais tous très marqués, formés d'un tissu scléreux, dur et épais. Le myocarde est pâle et mou et présente un tacheté sous-endocardique très marqué au niveau des deux ventricules.

Pas de péricardite récente, mais restes de péricardite ancienne, sous forme de tractus blanchâtres, au niveau des gros vaisseaux.

Poumon gauche : P. : 550 grammes. Pleurésie interlobaire récente, rien au sommet, pas d'infarctus ancien ou récent. Œdème très marqué de tout le poumon qui crépite assez bien partout. Pas de noyau de généralisation.

Poumon droit : P. : 700 grammes. Même état que le gauche avec, de plus, une atélectasie bien nette du tiers inférieur.

Larynx : rien à signaler.

Corps thyroïde : un peu volumineux; goitre kystique du lobe gauche, du volume d'une noix.

Œsophage, estomac, duodénum : rien à signaler,

Rien dans l'intestin, pas d'ulcération; ganglions mésentériques normaux. Surcharge graisseuse énorme de l'épiploon.

Rate : P. : 140 grammes. Infarctus festonné, récent; pas de noyau néoplasique.

Foie : P. : 900 grammes. Un peu de périhépatite récente. Foie gras, sans sclérose appréciable. Vésicule pleine de bile, sans calcul.

Reins : P. : 110 grammes à gauche, 100 grammes à droite. Ils sont très nettement sclérosés; la capsule est épaissie et adhérente. Pas de dilatation des calices et des bassinets. Les uretères sont de calibre normal, non dilatés.

Ovaires et trompes : rien à signaler.

Utérus : rien au corps. Le col, vu par le vagin, est transformé en une grosse masse irrégulière, rougeâtre, saignante, très friable. Lorsque l'utérus est ouvert sur sa face postérieure, on constate que la cavité du corps n'est pas agrandie, les parois non épaissies, d'aspect normal. La partie supra-

vaginale du col est envahie par le néoplasme, mais non complètement détruite, comme la partie vaginale. Le vagin n'est intéressé que dans sa partie tout à fait contiguë au col.

Il n'y a aucun envahissement du côté de la vessie ni du rectum.

Il existe de grosses masses ganglionnaires dans le petit bassin.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'une tumeur épithéliale diffuse trèsmanifeste, très atypique (forme carcinomateuse).

Observation XI

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 558 de sa collection, et de M. Villard.)

Diagnostic clinique : Tuberculose ancienne ganglionnaire et très probablement pulmonaire. — Sténose mitrale avec gros cœur. — Esthiomène deux fois opéré. — Aphasie transitoire.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire ancienne, rétrécissement mitral — Lésion ancienne du centre du langage articulé. — Pas de récidive locale ni de généralisation de l'épithélioma vulvaire.

B... Marie-Marguerite, 52 ans, dévideuse, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, le 28 juillet 1904, décédée le 23 janvier 1905.

La malade vient de chirurgie.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 65 ans d'une hernie étranglée. Mère morte d'affection indéterminée.

Elle a eu cinq frères ou sœurs, tous morts actuellement : un à la naissance ; un frère mort il y a deux ans d'affection indéterminée ; un autre mort à 60 ans, chez les Petites Sœurs des Pauvres ; une sœur est morte avec de la diarrhée ; enfin sa nière sœur est morte subitement.

Antécédents personnels. — Depuis 7 ans jusqu'à 18 ans, la malade vit des tumeurs ganglionnaires apparaître au niveau

de son cou. Ces adénites se sont ouvertes et actuellement on constate neuf cicatrices, une médiane, profonde et quatre de chaque côté.

Réglée depuis 14 ans, régulièrement ; ménopause à 42 ans.

Depuis une dizaine d'années elle tousse tous les hivers.

Au mois de décembre 1901, la malade vit apparaître dans sa grande lèvre gauche une tumeur qui grossit lentement, douloureuse spontanément et à la pression, et qui rendit la marche pénible et finalement impossible ; en même temps un ganglion inguinal s'hypertrophiait. En mai 1902, des symptômes généraux apparurent : perte des forces avec anorexie non élective au début, mais qui bientôt força la malade à se mettre à un régime lacto-végétarien qu'elle n'a pas quitté depuis.

Effrayée par son affaiblissement et gênée d'autre part localement par sa tumeur vulvaire qui rendait la marche presque impossible et lui occasionnait une sensation de brûlure, elle se décida à entrer à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de chirurgie de M. Villard, le 6 mai 1902. Là l'examen clinique montra la présence d'une tumeur arrondie, très dure, occupant la grande lèvre gauche, de la grosseur d'une noix et gênant l'introduction du doigt dans le vagin. Il existait de plus une ulcération à la face interne de la grande lèvre laissant échapper un liquide purulent peu abondant. Dans l'aine gauche, ganglion du volume d'une noix, assez dur, roulant sous le doigt, à la partie interne du pli inguinal.

Le 10 mai, M. Villard pratiqua une double intervention : ablation du ganglion inguinal, puis ablation de la tumeur qui remontait assez haut dans le vagin. Bien qu'à l'incision il s'écoulât une notable quantité de pus, à cause de la dureté du tissu environnant et de son aspect, on circonscrivit largement la lésion jusqu'à ce qu'on fût arrivé en tissu sain. D'après son aspect, M. Villard pensa avoir affaire à une tumeur ayant pris naissance dans la glande de Bartholin.

Le 2 juin, la malade sortit de la salle Sainte-Catherine

ayant une plaie vaginale qui continuait de donner peu abondamment.

En janvier 1903, elle revint de nouveau à Sainte-Catherine avec des douleurs lombaires, un affaiblissement assez considérable des forces. En l'examinant, on sentait à la partie supérieure du vagin une tumeur dure, bourgeonnante et saignant facilement. Rien du côté du rectum.

Le 31 janvier, M. Villard fit une nouvelle intervention et enleva tous les tissus dégénérés, jusqu'au sphincter externe de l'anus qui est respecté.

En novembre 1903, la malade revint à la consultation de gynécologie. Elle se plaignait de douleurs lombaires, mais il n'y avait pas de récidive locale et pas de symptômes positifs de généralisation.

Le 14 décembre, elle entra pour la troisième fois dans la salle Sainte-Catherine avec des douleurs abdominales; comme elle n'avait plus d'affection chirurgicale et qu'elle présentait des troubles cardiaques, on la fit passer ici. Puis elle alla pendant quelque temps à l'asile des femmes convalescentes et rentra chez elle. Elle revient enfin définitivement ici le 28 juillet 1904.

Elle raconte actuellement qu'elle a eu, au mois de mars dernier, une perte de connaissance sur laquelle on ne peut lui faire donner de détails précis. Il semble pourtant qu'à la suite elle a eu pendant trois jours de l'aphasie sans monoplégie ni hémiplégie.

Actuellement, la malade est assez amaigrie, affaiblie, sans œdème des membres inférieurs. Elle présente une déchéance marquée de son état psychique, surtout une amnésie qui lui empêche de préciser une date et embrouille ses souvenirs de façon à rendre son interrogatoire très difficile : cette perte de la mémoire paraît remonter à son ictus. Elle a, de plus, un trouble de la parole qui la fait s'exprimer avec lenteur et difficulté et en cherchant ses mots.

Aux poumons, on note des signes d'induration légère du

sommet gauche, en avant et en arrière : submatité, obscurité respiratoire. Quelques râles fins, fugaces, aux deux bases, après les secousses de toux. D'ailleurs, la malade qui respire mal rend l'examen difficile.

Au cœur, on sent un léger frémissement présystolique, suivi immédiatement par une vibration mitrale énergique accompagnant le choc de la pointe qu'on perçoit dans le cinquième et le sixième espace, avec maximum dans le cinquième.

A l'auscultation, il n'y a pas de signes anormaux aux foyers de la base, ni le long du sternum. Ce n'est que très bas, à gauche de l'appendice, que l'on entend un petit bruit présystolique suivi d'un claquement systolique très intense.

Ces deux signes acquièrent leur maximum d'intensité au niveau de la pointe et tout autour de la région apexienne. On les a encore, très atténués, du côté de l'aisselle et en dehors de la pointe. Nulle part on n'a de souffle systolique, ni de dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls est petit, faible, accéléré, régulier; on ne sent pas la crosse aortique derrière la fourchette sternale.

L'appétit est à peu près nul ; pas de vomissements ; langue saburrale. L'abdomen est assez souple, indolore, le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Le toucher vaginal permet de sentir derrière le pubis et un peu à droite une masse dure, douloureuse et qui n'est autre que la cicatrice des interventions précédentes : en somme, il n'y a pas de récidive locale, actuellement en évolution.

La malade accuse des douleurs vives dans les articulations du bras et de la jambe droits.

Elle souffre également dans les régions lombaire et sacrée, et la palpation des apophyses épineuses au niveau de l'articulation lombo-sacrée cause des douleurs irradiées dans le ventre.

La malade a très peu de forces, mais n'a pas de parésie à distribution hémiplégique, pas de parésie faciale et sa sen-

sibilité objective, de même que ses réflexes tendineux sont normaux.

La température est normale.

Les urines ne contiennent pas de sucre, mais un peu d'albumine.

22 novembre 1904. — Ce matin, la malade a pris une syncope en descendant de son lit. Tachycardie à 130, pouls filiforme, incomptable, mais sans arythmie. Au cœur, on a toujours les mêmes signes de sténose mitrale : bruit présystolique et claquement systolique, sans dédoublement.

Rien de nouveau au toucher vaginal.

29 novembre. — Arythmie très marquée. La base pulmonaire droite sonne mal, et l'on y trouve des râles muqueux confluents avec une respiration soufflante.

6 décembre. — La submatité de la base est plus accentuée. Le murmure y a disparu et il est remplacé par un souffle intense, à timbre assez rude, surtout inspiratoire. Après les secousses de toux, râles sous-crépitants fins. La voix prend un timbre intermédiaire à la bronchophonie et à l'égophonie. Sur ces signes on peut affirmer une hépatisation pulmonaire avec pleurésie concomitante.

17 décembre. — Hier, la malade a pris une sorte de crise nerveuse qui ne lui a laissé ni aphasie, ni parésie.

22 décembre. — Le souffle de la base droite a disparu et l'on n'y perçoit plus que des râles muqueux.

23 janvier 1905. — La malade est décédée ce matin.

Pendant toute l'évolution, de fin octobre à la mort, la température a oscillé entre 37° et 39°.

Autopsie : Pas d'œdème des membres inférieurs, ni ascite, ni épanchement pleural. La pointe du cœur répond à la partie moyenne du cinquième espace intercostal.

Côlon transverse en V.

Péritonite sous-hépatiqe, assez marquée, constituée par des brides fibreuses allant de la vésicule biliaire et des portions

avoisinantes du bord inférieur du foie au coude droit du côlon.

Poumons : pèsent, le droit 450 grammes, le gauche 370 gr. Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, très anthracosiques et, pour la plupart, infiltrés de grosses masses calcaires.

A droite, adhérences pleurales limitées au sommet. Emphysème très marqué du bord antérieur. Le parenchyme crépite partout, sauf au niveau du tiers moyen du lobe supérieur, où il existe une cicatrice profonde et un gros noyau fibro-caséeux ancien ; tout autour de ce bloc, qui est de la grosseur d'une forte noix, le tissu est extrêmement œdématié et l'on fait sourdre à la pression, non seulement de la sérosité, mais encore un peu de pus des bronches. Il est difficile de dire s'il y a quelques nodules broncho-pneumoniques, mais en tout cas, il n'y a pas de tuberculose broncho-pneumonique, et l'on ne trouve ni granulations récentes, ni infarctus.

Le poumon gauche est semblable, mais moins œdémateux. L'emphysème, par contre, y est encore plus marqué.

Athérome aortique presque nul. Aorte de petit calibre.

Pas de liquide ni d'exsudat dans le péricarde. Surcharge graisseuse externe modérée. Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau.

Les oreillettes sont assez dilatées. L'auricule gauche ne contient pas de caillots anciens ; l'auricule droite, au contraire, en renferme beaucoup, mais ils sont peu volumineux, sans aspect puriforme.

L'orifice mitral est nettement rétréci ; l'accolement des bords valvulaires s'est fait surtout aux dépens de la commissure externe ; on introduit à travers l'orifice, tout juste le petit doigt, et encore avec peine. Les bords forment un bourrelet épaissi et certainement il devait y avoir de l'insuffisance. Au niveau des points d'affrontement, mais seulement aux extrémités de l'orifice, c'est-à-dire aux commissures, se trouvent des végétations récentes, exubérantes,

disposées en chou-fleur. Les plus nombreuses se voient sur la commissure interne et, si la malade avait survécu, ce qui restait de l'orifice mitral se serait encore rétréci par soudure de la commissure interne.

La sclérose des piliers est extrêmement nette. Tous les cordages tendineux sont ratatinés, épaissis et soudés entre eux. Les deux voûtes tendineuses sont très marquées et le bord en est très épaissi.

Le ventricule gauche a une cavité un peu dilatée et des parois légèrement épaissies.

L'orifice tricuspidien lui-même n'est pas rétréci, mais le bord libre des valves est boursouflé, épaissi, irrégulier; il a certainement été, à un moment donné, le siège d'une endocardite ayant laissé après elle une insuffisance douteuse et pas de rétrécissement.

Le poids de l'organe est de 270 grammes.

La rate est petite, sans modification macroscopique de la capsule ou du parenchyme. Poids : 90 grammes.

Les reins sont petits, bourrés de cicatrices anciennes, restes de vieux infarctus. A la coupe, la substance corticale parait un peu diminuée de hauteur; on y trouve quelques kystes, mais l'adhérence de la capsule n'est nette qu'au niveau des points cicatriciels. Ils pèsent 90 grammes et 100 grammes.

Foie cardiaque typique, sans sclérose, plutôt mou. Vésicule pleine de bile, sans calculs. Pas d'adhérences au diaphragme. Poids : 950 grammes.

Œsophage, estomac, duodénum sans ulcérations.

Rien à l'utérus ni aux annexes.

Les grandes lèvres sont formées par un bourrelet très irrégulier. A l'entrée du vagin, près de la fourchette, on trouve une ulcération peu profonde à bords irréguliers.

Le cerveau est facile à enlever. Pas de lésions de la boîte crânienne ni des sinus. Il s'écoule une petite quantité de liquide des ventricules. Les méninges sont très friables et difficiles à décortiquer.

Au niveau du pied de la troisième frontale gauche, le cortex est aplati, nettement en retrait et a une coloration jaunâtre, tranchant sur le reste de l'organe, bien que les méninges à ce niveau, soient très peu adhérentes. En faisant les coupes de Pitres, on trouve dans la pédiculo-frontale, sous la substance corticale, à un centimètre du foyer ocreux signalé qui occupe exclusivement la substance grise, une petite vacuole, à parois un peu irrégulières, du volume d'une tête d'épingle en verre, située dans la substance blanche, à peu près à égale distance de l'extrémité antérieure du ventricule et de la masse déjà signalée.

Rien à l'hémisphère droit, rien au cervelet, à la protubérance ni au bulbe.

Deux examens histologiques furent pratiqués et donnèrent des résultats très intéressants.

Le premier a porté sur un fragment de la tumeur récidivée dont l'ablation fut faite le 31 janvier 1903, et les coupes examinées par M. Paviot, ont fait voir qu'on était bien en présence d'un épithélioma alvéolaire du type ectodermique muqueux, c'est-à-dire constitué par des alvéoles dont la périphérie est formée par une ligne épithéliale cubique ayant la disposition de la couche dite générative, le reste de l'alvéole étant rempli par de petites cellules ovales ou rondes. Çà et là, dans la nappe qui remplit l'alvéole, apparaît soit un globe épithélial concentrique, soit un globe corné, ces derniers étant beaucoup plus rares. Enfin dans le stroma fibroïde de la tumeur, immédiatement contre les alvéoles, séparées cependant par une couche de cellules orientées tangentiellement, est une ligne épaisse de cellules rondes.

Le deuxième pratiqué sous le contrôle de M. Devic et portant sur la petite ulcération que présentait la malade au moment de son décès, au niveau de ses interventions ultérieures a montré l'absence de toute récidive du néoplasme.

Observation XII

(Due à l'obligeance de M. Devic. — N° 339 de sa collection.)

Diagnostic clinique: Gros goitre charnu. — Pleurésie gauche. — Gangrène des deux pieds. — Asystolie avec tachycardie, gros cœur; insuffisance et rétrécissement mitral (?) — Albuminurie.

Autopsie: Tuberculose fibreuse ancienne, sans emphysème. — Épanchement pleural double, infarctus pulmonaires. — Hypertrophie du cœur; insuffisance mitrale organique sans rétrécissement appréciable; myocardite scléreuse limitée de la pointe (anévrisme en formation). — Nombreux infarctus anciens des reins avec sclérose bien marquée autour. — Fibromes utérins; tumeur sessile faisant saillie dans la cavité utérine.— Oblitération artérielle des deux tibiales antérieures.

B... Hélène, 62 ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, le 5 février 1903, décédée le 18 février.

La malade entre pour de l'oppression, de l'œdème des jambes et un mauvais état général datant de quinze jours environ.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 37 ans de hernie étranglée. Mère morte à 79 ans d'affection indéterminée. Une sœur morte à 72 ans, une autre de la poitrine.

Antécédents personnels. — Célibataire, réglée à 14 ans, ménopause à 52 ans.

A 20 ans, elle a eu un état fébrile, qualifié de grippal, pour lequel elle a gardé la chambre pendant trois semaines. Vers la même époque, elle eut une première attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par la nuque, puis envahi rapidemeni les articulations des membres. Depuis ce moment elle a eu plusieurs poussées nouvelles dont elle ne peut préciser ni la date ni le nombre.

Vers 45 ans, sciatique gauche qui dura pendant un mois et depuis laquelle elle a gardé des douleurs intermittentes

dans la jambe du même côté. Enfin, depuis plusieurs années elle tousse tous les hivers.

L'affection qui l'amène à l'hôpital est devenue suffisamment intense, depuis quinze jours, pour la forcer à l'alitement ; elle ressentit à ce moment de la courbature et de la céphalée, une sensation de constriction thoracique du côté gauche. En même temps la dyspnée d'effort qu'elle ressentait depuis longtemps déjà, sans pouvoir toutefois préciser depuis quand, est devenue permanente et sa toux et son expectoration habituelles ont augmenté. De plus, elle vit survenir des douleurs diffuses dans les membres inférieurs, l'empêchant da se tenir debout et accompagnées d'œdème. Enfin, elle accuse des troubles dyspeptiques et de la constipation.

A l'examen on note : cyanose du visage et des extrémités. La pointe du cœur bat dans le sixième espace, en dedans du mamelon. A la palpation, frémissement paraissant coïncider avec le premier bruit. A l'auscultation on perçoit à la pointe, outre la tachycardie et l'arythmie, un souffle systolique de timbre assez rude, sans propagation axillaire. Pas de dédoublement du deuxième bruit. Au stéthoscope on compte 160 pulsations à la minute, très irrégulières. Le pouls est incomptable avec de nombreux faux pas. Distension marquée des jugulaires.

Au poumon gauche, la base est mate sur la moitié de la hauteur de l'organe ; abolition des vibrations, fluctuation et obscurité respiratoire complète, sans égophonie. A la partie supérieure de la matité, souffle aigre, lointain, surtout expiratoire. Dans la moitié supérieure du poumon, en arrière, respiration supplémentaire ; en avant skodisme et respiration soufflante.

A la base droite, quelques ronchus disséminés.

Aux membres inférieurs, on constate un œdème blanc, mou, non douloureux et quelques varicosités.

Température : 37°.

Les urines contiennent de l'albumine, pas de sucre.

Le 7 février on note : Coloration violacée très marquée au niveau des orteils, de la partie adjacente du dos du pied et de la plante à droite et à gauche. Il existe de l'hypoesthésie et de l'anesthésie à la face dorsale des deux premiers et des trois derniers orteils, tandis que la sensibilité reste normale sur le dos et la plante du pied. Les parties violacées sont notablement refroidies et on voit une phlyctène au-dessus de la malléole interne droite, une au-dessus de la malléole externe gauche. On sent très bien les battements des deux fémorales.

Aux membres supérieurs, il n'y a que de la cyanose.

Le souffle cardiaque signalé plus haut ne se retrouve plus ce matin, et il semble qu'il n'y ait qu'un bruit présystolique ; d'ailleurs la tachycardie considérable gêne beaucoup l'auscultation.

10 février. — On a fait à la malade des enveloppements des membres inférieurs qui ont beaucoup atténué ses douleurs.

L'arythmie et la tachycardie persistent ; le frémissement systolique est net ce matin et on perçoit un souffle systolique au niveau de la pointe et un peu en dehors d'elle.

14 février. — Les phénomènes gangréneux se sont progressivement limités ; on constate une escarre de la dimension d'une pièce de 2 francs au-dessus de la malléole externe gauche, à la place de la phlyctène signalée.

17 fevrier.— La tachycardie est extrême ce matin, le pouls incomptable ; l'état général s'est encore aggravé.

Autopsie : Un peu de liquide dans le péritoine ; 1 demi-litre de liquide citrin dans chaque plèvre, dislocation verticale de l'estomac qui a sa tubérosité à 3 centimètres du pubis.

Hypertrophie très marquée des deux lobes du corps thyroïde. Quelques points sont en dégénérescence kystique. P. : 120 grammes.

Le poumon droit (P. : 720 gr.) présente une atélectasie

bien marquée du lobe inférieur. Dans l'extrémité postérieure du lobe inférieur, un gros infarctus, presque du volume d'une mandarine. Le lobe supérieur a une consistance plus dure et plus ferme que le reste du poumon. Cette résistance est dûe à la présence d'un noyau, également de la dimension d'une mandarine, en état d'hépatisation épithéliale. Au sommet, petite cicatrice, infiltrée de sels calcaires, mais sur une faible profondeur.

Au poumon gauche (P. : 470 gr.), l'atélectasie est peut-être encore plus marquée qu'à droite. Au sommet, plaque irrégulière, blanchâtre, formée par un épaississement limité de la plèvre viscérale qui adhère à la plèvre pariétale. Rien autre à signaler, pas de tubercule.

L'aorte est très peu athéromateuse.

Le cœur est volumineux, pèse 340 grammes. Pas de surcharge graisseuse appréciable. Grosses plaques laiteuses sur la partie moyenne du ventricule droit. L'athérome se propage faiblement sur la région mitro-aortique. Rien à l'orifice aortique. La paroi du ventricule gauche est modérément hypertrophiée. Pas de caillots anciens dans les auricules, pas de persistance du trou de Botal. L'orifice mitral ne présente pas de lésions récentes d'endocardite, mais le bord libre de la valvule, sur une hauteur d'environ 1 centimètre, est considérablement déformé et boursouflé. La coaptation des valves est impossible et l'insuffisance devait être des plus nettes pendant la vie. Il n'y a pas de soudure des valves et pas de trace de rétrécissement de l'orifice. La sclérose des cordages tendineux est assez peu marquée, mais cependant bien nette.

A la paroi du ventricule gauche, sur l'étendue d'une pièce de 1 franc environ, le myocarde a subi une diminution d'épaisseur considérable qui permet de voir le jour à travers par transparence. Toute la zone qui entoure ce point est fortement sclérosée, notamment dans la partie qui forme la paroi interventriculaire et en ces points on trouve, entre les piliers charnus, des caillots fortement adhérents, en voie de

ramollissement. L'endocarde ne présente nulle part l'aspect glacé, sauf à la partie la plus amincie de la paroi.

Rien au cœur droit.

Oblitération des deux tibiales antérieures à quelques centimètres au-dessus des malléoles.

Les deux reins, qui pèsent à droite 80 grammes, à gauche 120 grammes, sont farcis de cicatrices déprimées, profondes, d'infarctus anciens, au niveau desquels la capsule est très épaissie et adhérente, donnant ainsi à l'organe l'aspect d'une sclérose en îlots.

Le foie est petit (P. : 800 gr.), un peu scléreux et gras, légèrement déformé par le corset. Pas de calculs dans la vésicule.

Estomac : rien à l'œsophage, rien aux orifices ni au duodénum. Présence d'une demi-douzaine d'ulcérations. La plus étendue, de la dimension d'une pièce de 1 franc, au niveau de la petite courbure, a des bords taillés à pic, non décollés, à fond un peu noirâtre. Sur la face antérieure, près de la grande courbure, une autre un peu plus petite que la précédente, mais plus profonde. Les quatre autres sont sur la face postérieure et sont plus petites et moins profondes.

La rate (P. : 80 gr.) est dure, ferme, sans trace d'infarctus anciens ou récents.

L'utérus est volumineux et contient plusieurs petits fibromes interstitiels dans la partie inférieure du corps et un, du volume d'une grosse noix, interstitiel également, dans le fond de l'organe. La cavité ouverte apparaît remplie par une bouillie rougeâtre, adhérente sur un point assez limité, et qui, macroscopiquement, a tout l'air d'un épithéliome du corps en voie de désintégration. La surface de la muqueuse, aux points où cette tumeur n'adhère pas, est légèrement tomenteuse et vascularisée. La cavité a une hauteur d'environ 6 centimètres.

Des préparations microscopiques ont permis de vérifier ce que le simple examen des pièces avait fait supposer. Il

s'agissait, en effet, d'une tumeur épithéliomateuse manifeste, à forme carcinomateuse, ne pénétrant pas la paroi dans toute son épaisseur. Sur un autre fragment, pris au voisinage de la tumeur, on constatait une hyperplasie considérable des glandules.

N° et Page	AGE SEXE	DIAGNOSTIC porté pendant la vie	ASPECT du malade à la fin de l'évolution	NÉOPLASME					
				Localisation	génér. viscér.	génér. gangl.	envahᵗ local	Cachexie	Dur de l'é l.
I 21	H 55 ans.	Cancer.	Cancéreux.	Corps thyroïde.	Noyaux hépat.	+	0	+ +	4 m .
II 26	H 61 ans.	Cancer.	Cancéreux.	Œsophage.	0	0	+ —	+	5 moi /2
III 32	F 55 ans.	Insuffisance et rétrécis. aortiques.	Tachycardie et cachexie, mais ni arythmie, ni anasarque.	Œsophage.	Noyaux hépat.	+	+	+ +	? late .
IV 39	F 47 ans.	Cancer, rétrécissement mitral.	Hystérectomisée, cachexie modérée, pas de troubles cardiaques. Mort par péritonite intercurrente.	Col de l'utérus.	0	0	0	+ —	2 moi /2 ava l'hys-recto e.
V 42	H 64 ans.	Cancer.	Cancéreux.	Plancher de la bouche.	0	+ —	0	+	4 mois/2
VI 47	H 65 ans.	Insuffis. aortique.	Perdu de vue dans les derniers temps ; pas d'anasarque au moment de la mort.	Estomac.	0	0	0	+ —	? late
VII 53	F 62 ans.	Cancer.	Cancéreux.	Cæcum.	0	0	0	»	2 an
VIII 58	F 41 ans.	Cancer, péricardite	Poussées d'hyposystolie. Mort par obstruction intestinale et péritonite.	Côlon.	0	0	0	0	7 mo.
IX 64	F 76 ans.	Rétrécissement aortique. Péricardite.	Cardiaque.	Estomac.	0	0	0	+ —	? later
X 68	F 46 ans.	Cancer, rétrécissement mitral et insuffis. aortique	Cardiaque et très anémique par suite d'hémorrhagies répétées.	Col de l'utérus.	0	+	+ —	0	2 an
XI 74	F 52 ans.	Cancer, rétrécissement mitral.	Cardiaque.	Vulve.	0	0	0	0	40 mo.
XII 82	F 62 ans.	Maladie mitrale.	Cardiaque.	Muqueuse de la cavité utérine.	0	0	0	0	? laten

Explication des signes : 0 = nul ; + — = très modéré ; + = modéré ; + + = très marqué.

AFFECTION CARDIAQUE					AFFECTIONS CONCOMITANTES
..ésions cardiaques	Durée de l'évol.	Poids du cœur	Endocardite terminale	Asystolie	
..uffisance aortiq. athé-..omateuse.	2 ans ?	510	0	0	Reins amyloïdes.
..évrisme de l'aorte tho-..acique.	?	290	0	0	Gangrène pulmonaire, syphilis.
..uffisance et rétrécis-..ement aortiques athé-..omateux. Adhérences ..éricardiques lâches et ..écentes.	1 an 1/2.	300	0	0	Tuberculose ancienne, syphilis.
..trécissement mitral ..ncien.	?	230	+	0	Tuberculose ancienne.
..trécissement aortique ..théromateux avec in-..uffisance douteuse.	?	360	0	0	0
..uffisance aortiq. athé-..omateuse. Adhérences ..éricardiques.	?	390	0	?	Pleurésie à grand épanchement, sclérose rénale.
..trécissement aortique ..humatismal.	Plusieurs années.	265	+	0	Tuberculose avec poussée récente. Sclérose rénale.
..ricardite ayant débuté ..l y a 10 ans. Symphyse ..âche, récente.	10 ans.	325	0	+ —	Symphyse pleurale.
..trécissement aortique ..athéromateux. Adhé-..ences péricardiques.	?	300	0	+	Pleurésie.
..suffisance aortique et ..étrécis[t] mitral rhuma-..ismaux anciens. Myo-..arde mou.	Plusieurs années.	460	+	+	Pleurésie. Sclérose rénale.
..trécis[t] mitral rhuma-..ismal.	?	270	+ +	+	Tuberculose ganglionaire et pulmonaire ancienne. Lésions cérébrales.
..suffis. mitrale. Sclérose ..les cordages d'origine ..humatism. Anévrisme ..entriculaire en forma-..ion.	Plusieurs années.	340	0	+	Tuberculose ancienne. Pleurésie bilatérale, gangrène embolique des jambes. Infarctus rénaux. Fibromes utérins.

TROISIÈME PARTIE

Étude du cancer chez les cardiaques basée sur l'examen des douze observations précédentes.

Dans les douze observations que nous venons de rapporter, le diagnostic du cancer, c'est-à-dire de tumeur épithéliale plus ou moins atypique, ne peut faire de doute. En effet dans sept cas, en particulier dans tous ceux où l'aspect macroscopique des pièces pouvait laisser place à l'hésitation, l'examen histologique a été pratiqué ; dans les cinq autres cas, on ne pouvait se tromper sur la nature de la tumeur rencontrée à l'autopsie.

Le mot de « cardiaque » a été, on le voit, pris dans son sens le plus étendu de : porteurs de lésions macroscopiques pouvant retentir sur la contractilité du cœur, puisque nos observations comptent, en sus des affections valvulaires, une symphyse péricardique et un anévrisme de l'aorte. Dans tous les cas, la description des lésions a été faite avec beaucoup de soins et les épreuves classiques de l'essai des valvules ont été pratiquées chaque fois qu'il était nécessaire.

L'aspect anatomique des pièces et l'histoire clinique des malades montrent que leurs lésions étaient anciennes, certainement antérieures au début du néoplasme ; la malade de l'observation X, par exemple, avait des troubles cardiaques depuis trente ans.

Ces documents constituent donc une base solide de discussion et nous nous croyons en droit d'en tirer les déductions qui suivent.

CHAPITRE PREMIER

Étiologie.

I. — *Influence du sexe et de l'âge.*

Nos douze cas ont trait à quatre hommes et huit femmes ; 66 °/₀ d'entre eux appartiennent donc au sexe féminin.

Cette proportion semble être, à peu de chose près, celle que l'on relève pour les cancers en général. Dans la thèse de Curel (64), qui renferme d'importantes statistiques, on constate une notable prédominance de la maladie cancéreuse dans le sexe féminin. Voici par exemple la statistique de Simpson (3) rapportée par lui :

Age	Hommes	Femmes
10 ans	617	626
De 10 à 15 ans	134	147
De 15 à 25 ans	662	659
De 25 à 35 ans	1.244	3.176
De 35 à 45 ans	2.717	9.975
De 45 à 55 ans	4.973	16.668
De 55 à 65 ans	7.220	15.813
De 65 à 75 ans	2.637	4.616
De 75 à 95 ans	364	689
Après 95 ans	20	39

Lapchine (63) a obtenu les mêmes résultats.

Conformément à la règle, l'âge moyen de nos femmes cancéreuses est moins élevé que celui des hommes, 55 ans au lieu de 61 ; autrement dit, le maximum du chiffre des cancers se trouve plus tôt chez la femme (Curel).

II. — *Fréquence de la coïncidence des cancers et des lésions cardiaques.*

Une question plus intéressante, mais bien plus difficile à résoudre, c'est de déterminer la fréquence du cancer chez les cardiaques : est-elle plus ou moins grande que chez les sujets à système circulatoire normal?

Nous avons vu au début de cette étude (historique) que pour Frænkel, le cancer survient seulement chez des gens sains, et sains en particulier dans leurs vaisseaux et leur cœur (l'auteur a d'ailleurs en vue l'artériosclérose et non les lésions cardiaques valvulaires). Nos observations ne sont pas en faveur de cette opinion.

Toutefois, il est impossible de dire, en l'absence d'une statistique, fort difficile à établir, si la proportion des cancers survenant au cours des cardiopathies est bien différente de celle des cancers survenant dans les conditions ordinaires. Il faut remarquer pourtant que bien des cardiaques meurent avant 40 ans, c'est-à-dire avant d'être aptes, de par leur âge, à faire des néoplasies; cette circonstance tend donc à les rendre rares chez eux. De plus, un point nous a frappé, c'est le peu de difficulté qu'on a à trouver des observations des cas dont nous nous occupons; nous avons réuni assez facilement les douze que nous publions et nous avons pu, dans différents services, en recueillir plusieurs autres qui n'étaient pas suffisamment complètes pour trouver place ici. Il semble donc que la coïncidence des deux affections dont nous parlons est loin d'être une rareté, qu'elle est peut-être même assez fréquente, sans que nous puissions donner de chiffres précis.

III. — *Formes des cardiopathies au cours desquelles se rencontrent les cancers.*

En jetant les yeux sur le tableau qui suit les observations, on voit que ces dernières se décomposent ainsi au point de vue de la cardiopathie : symphyse péricardique 1, anévrisme de l'aorte 1, cardiopathies artérielles 4, cardiopathies endocardiaques 5.

Le grand nombre relatif de cardiopathies artérielles (ces dernières étant d'une façon absolue moins fréquentes que les valvulaires primitives) tient sans doute, comme nous l'avons dit précédemment, à ce que beau-

coup de sujets atteints d'affections endocardiaques, qui surviennent le plus souvent dans l'adolescence, sont morts avant 40 ans, du fait de leur maladie de cœur, et par conséquent avant d'être arrivés à l'âge de nos cancéreux, dont le plus jeune avait 41 ans. L'athérome valvulaire, au contraire, survient tardivement, à la même époque que les cancers, et c'est sans doute pour cela que ces derniers sont fréquents, chez les athéromateux.

Fait particulier, sur 5 maladies valvulaires propagées de l'aorte à l'orifice aortique, se trouvent 3 hommes, et sur 5 endocardiaques, on compte 5 femmes. Les hommes, sujets à un plus grand nombre d'intoxications que les femmes, voient leurs artères plus souvent touchées ; le rétrécissement mitral, par contre, est notablement plus commun dans le sexe féminin.

Quant à la coïncidence de néoplasme de l'œsophage et d'anévrisme de l'aorte, remarquons en passant que Frænkel, ne l'ayant jamais rencontrée, la considère comme très rare.

CHAPITRE II

Retentissement réciproque de la cardiopathie et du cancer l'un sur l'autre.

On doit envisager successivement l'influence de l'affection cardiaque sur le cancer et celle du cancer sur le cœur malade.

I. — *Influence de la cardiopathie sur l'évolution du cancer.*

On peut, lorsqu'on veut apprécier la malignité d'un cancer, s'appuyer sur un certain nombre de constatations cliniques : durée de l'évolution, intensité de certains symptômes (ulcération rapide causant des hémorragies, douleur vives dues à l'envahissement d'un grand nombre de filets nerveux, cachexie), apparition de récidive peu après l'ablation chirurgicale ; ou anatomiques : développement considérable de la tumeur, généralisation ganglionnaire et viscérale.

La *durée*, tout d'abord, est une donnée difficile à apprécier, lorsqu'il ne s'agit pas d'un cancer extenre. Certains malades s'observant mal, le début de leur maladie reste longtemps insoupçonné et sa durée apparente varie ainsi dans une assez large proportion. Il apparaît

pourtant que dans nos cas où le cancer n'est pas resté latent et où la mort est survenue de son fait même et non d'une affection intercurrente, l'évolution a été nettement ralentie.

Les durées ont été les suivantes :

Obs. I. — Cancer du corps thyroïde, 4 mois.
Obs. II. — Cancer de l'œsophage, 1 mois et demi.
Obs. V. — Cancer du plancher de la bouche, 4 mois et demi.
Obs. VII. — Cancer du cæcum, 2 ans.
Obs. X. — Cancer du col de l'utérus, 2 ans.

Si celles des cancers I, II et V sont à peu près celles que l'on voit ordinairement, il est certain que les cancers VII et X ont eu une évolution ralentie (la moyenne étant de 12 à 15 mois).

Une deuxième constatation que la clinique permet de faire, c'est *l'intensité plus ou moins grande des symptômes fonctionnels*.

Or, il est évident qu'un cancer à marche rapide, ayant un accroissement périphérique étendu, atteint et détruit un plus grand nombre de tissus et de filets nerveux ; les conséquences en sont : augmentation des phénomènes douloureux, ulcération rapide des muqueuses et production d'hémorragies lorsqu'il s'agit d'organes creux, les artérioles étant sectionnées avant d'être oblitérées. De l'absence de ce syndrome résulte la *latence* des néoplasmes viscéraux ; or, nous voyons que sur nos douze cas, quatre fois, dans les observations III, VI, IX et XII, le cancer n'a pas été diagnostiqué pour diverses causes dont nous reparlerons, mais au premier rang desquelles il faut mettre l'absence de signes fonctionnels.

La malade de l'observation III se cachectisait lentement et, à part quelques vomissements tenant à sa sténose œsophagienne, elle n'a jamais accusé aucun symptôme douloureux, n'a jamais attiré l'attention sur aucune sensation anormale. L'autopsie montra la présence d'un cancer de l'œsophage.

Le malade de l'observation VI ne présenta jamais aucun trouble digestif; il est vrai qu'il fut perdu de vue pendant les derniers mois de sa vie. A l'autopsie, on trouvait une tumeur gastrique de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Dans l'observation IX, on notait que la malade « n'accuse aucun trouble digestif, ne vomit pas, n'a ni constipation, ni diarrhée ». Néanmoins, on découvrit à l'autopsie un néoplasme gastrique, assez étendu, recouvert par une muqueuse non ulcérée.

Dans l'observation X, on ne relève aucun symptôme utérin, ce que l'aspect de la lésion, qui fut une surprise d'autopsie et qui était entièrement arrêtée dans son évolution, permet facilement de comprendre.

Il est intéressant de signaler que dans aucun des cancers du tube digestif, il n'y eut d'hémorragie.

Enfin le *développement de la cachexie* est, lui aussi, parallèle à celui de la tumeur, puisque cet état particulier des téguments et des tissus n'est que la résultante de plusieurs facteurs : volume du cancer et quantité de toxines sécrétées, intensité des douleurs, répétition et abondance des hémorragies.

On peut voir, sur le tableau résumant les observations, que la cachexie a été d'une façon générale modérée ou absente, en particulier dans les observations VIII, X, XI et XII, où du moins qu'elle n'est apparue que d'une façon tardive.

Un dernier moyen clinique de vérifier la diminution de malignité d'un cancer, c'est *d'observer les suites d'une ablation chirurgicale* et de voir s'il se produit ou non une récidive. Deux des douze malades faisant le sujet des observations subirent l'exérèse de leur néoplasme. La malade de l'observation IV fut opérée par M. Albertin de son cancer du col ; les suites de l'intervention étaient excellentes, mais malheureusement elle succomba, plus d'un mois après, à une péritonite suraiguë, probablement consécutive à une imprudence du sujet. A ce moment l'autopsie montra que les restes des culs-de-sac vaginaux ne portaient pas trace de récidive.

La malade de l'observation XI fut opérée deux fois par M. Villard pour un épithélioma de la vulve ; dans la première intervention, on enleva tous les tissus envahis et un ganglion hypertrophié dans l'aine ; vingt mois après, deuxième intervention sur une récidive locale, on enlève tous les tissus dégénérés. Cette fois, il n'y eut aucune récidive cliniquement, ni anatomiquement ; la malade ne mourut que deux ans après sa deuxième intervention, trois ans après le début de sa tumeur, du fait de son affection cardiaque.

Nous n'insisterons pas plus sur les constatations cliniques, quelquefois difficiles à interpréter, et nous passerons aux constatations anatomiques qui les complètent et les précisent.

Il est en effet très remarquable de voir combien la *faible extension locale* que faisait supposer la pauvreté en signes cliniques de nos néoplasmes, se vérifie anatomiquement, quels qu'en soient les sièges. Si l'on se reporte aux observations, on y constate effectivement

que les descriptions nécropsiques peuvent être résumées ainsi à ce point de vue :

Obs. I. — Cancer thyroïdien : pas d'envahissement du larynx ni de la trachée.

Obs. II. — Cancer de l'œsophage : adhérences à la plèvre et à l'aorte, mais pas d'envahissement marqué du médiastin.

Obs. III. — Cancer de l'œsophage : envahissement partiel du médiastin.

Obs. IV. — Cancer du col opéré.

Obs. V. — Cancer du plancher de la bouche : « on est frappé du fait que la néoplasie n'a pas de propagation » ; elle n'a pas franchi la barrière formée par le mylo-hyoïdien.

Obs. VI. — Cancer de l'estomac : tumeur proéminant dans la cavité, très nettement découpée des parties voisines, de la dimension d'une pièce de deux francs, à partie centrale déprimée et présentant à sa périphérie des prolongements allongés en forme de tentacules de poulpe.

Obs. VII. — Cancer du cæcum : cancer de 10 centimètres de hauteur, ayant des adhérences avec des anses intestinales voisines.

Obs. VIII. — Cancer du côlon : « tumeur peu exubérante n'oblitérant pas complètement la lumière de l'intestin ».

Obs. IX. — Cancer de l'estomac : tumeur étendue de la petite courbure occupant les deux faces de l'organe.

Obs. X. — Cancer du col de l'utérus : la partie supravaginale du col est envahie par le néoplasme, mais non complètement; le vagin n'est intéressé que dans sa partie tout à fait contiguë au col. Aucun envahissement de la vessie ni du rectum.

Obs. XI. — Cancer de la vulve opéré.

Obs. XII. — Cancer de la muqueuse de la cavité utérine. Cette observation est fort intéressante; on trouva en effet, à l'autopsie, la cavité utérine remplie d'une bouillie rougeâtre, adhérente sur un point assez limité, que l'examen microscopique montra être un épithélioma. Ce dernier avait toute l'apparence d'un cancer arrêté dans son développement, car cet aspect de « bouillie rougeâtre » plaidait bien plus en faveur d'une tumeur à évolution entravée et en voie de désintégration qu'en faveur d'un néoplasme au début.

L'observation III mise à part, on voit donc que les onze autres, en particulier la X et la XI, viennent à l'appui de l'opinion que nous avons émise : *les cancers chez les cardiaques ont peu de tendance à l'envahissement local.*

Si l'on passe maintenant à l'examen de la colonne où est notée sur le tableau la *généralisation ganglionnaire*, il est facile de se rendre compte que seuls les malades I, III, V et X eurent leur système lymphatique envahi, encore cet envahissement était-il modéré; ainsi une partie des ganglions hypertrophiés du malade I étaient suppurés et non cancéreux. A propos du malade V, on relève ces mots sur le protocole d'autopsie : « on est frappé du fait que les ganglions sont peu envahis; on en trouve dans les régions sous-maxillaires et carotidiennes, mais ils sont petits ».

Ce fait, que la généralisation ganglionnaire ne se trouve que dans un tiers des cas, nous paraît très remarquable, d'autant plus qu'elle a été recherchée avec soin; ainsi il a été noté expressément qu'elle n'existait pas chez le malade de l'observation VI, atteint d'un cancer de l'estomac, observation où on lit : « on ne

trouve aucun ganglion envahi nulle part, point en particulier, sur le bord supérieur du pancréas ni au hile du foie » ; on se rend compte que cette constatation n'a pas été sans causer quelque étonnement.

De même dans l'observation IX, on a noté : « on ne trouve pas de ganglions dégénérés au niveau de la petite courbure », etc...

Quant à la généralisation viscérale, elle s'est rencontrée seulement dans deux cas, sous formes de noyaux hépatiques, dans les observations I et III ; ceux de la malade de cette dernière observation étaient d'ailleurs très petits, gros comme des têtes d'épingles.

On peut faire ici les mêmes réflexions que pour la généralisation ganglionnaire. Cette généralisation, sous forme de noyaux hépatiques seulement, ne se trouvant que dans un sixième des cas, est une chose anormale ; il paraît certain que sur douze cancers dont six atteignaient le tube digestif, dont plusieurs eurent une évolution prolongée, on aurait dû rencontrer plus souvent des noyaux secondaires viscéraux, en particulier au niveau du foie.

On nous objectera sans doute que chacune des preuves que nous venons de donner, preuves tant cliniques qu'anatomiques, du peu de malignité des cancers chez les cardiaques, n'ont pas chacune une valeur bien considérable ; on rencontre en effet des cancers à évolution prolongée, on en rencontre d'autres qui sont peu envahissants, qui restent latents pendant toute leur durée, on en voit qui ne se généralisent pas, cela chez des sujets à cœur sain. Pourtant, lorsqu'on veut bien considérer que toutes ces preuves s'ajoutent, que

sur douze observations prises au hasard on n'en trouve aucune qui ne présente quelques particularités pouvant nous fournir des arguments, il paraît indubitable qu'une cause commune a dû agir sur ces douze malades pour rendre leurs tissus moins aptes à subir la dégénérescence carcinomateuse et qu'il faut en conclure *que les cancers chez les cardiaques ont une marche notablement ralentie, une extension locale moins rapide et moins considérable, qu'ils se généralisent peu aux ganglions et aux viscères, s'accompagnent d'une cachexie moindre ou plus tardive, s'ulcèrent moins rapidement que lorsqu'ils surviennent chez des sujets sains, que ce sont en un mot des cancers atténués. Il en résulte deux conséquences importantes : leur évolution, par suite de toutes ces circonstances, est souvent latente et leur ablation a plus de chances d'être radicale.*

Une preuve que ces anomalies évolutives tiennent bien aux troubles cardiaques va nous être fournie par la constatation de ce fait, qu'elles sont d'autant plus évidentes que ces derniers sont plus accentués.

II. — *Interprétation de l'influence de la cardiopathie sur la marche du cancer.*

Nous avons, à dessein, placé nos observations dans un ordre tel que la malignité du cancer dont elles font le sujet va en décroissant de la première à la dernière, de sorte qu'il sera plus facile ainsi de trouver de quelle façon l'affection cardiaque agit sur la marche du néoplasme.

Folcher (15), en premier lieu, ayant observé des

cancers à forme latente chez des sujets atteints de lésions scléreuses du système artériel leur attribue cette particularité d'évolution des néoplasmes.

Mais, sans compter que dans ses cas il s'agissait de formes larvées, dissimulées, comme il le dit, par l'affection circulatoire, plutôt que de formes véritablement atténuées, il est facile de voir que parmi nos sujets ce sont précisément ceux qui étaient porteurs de lésions endocardiaques et par conséquent peu ou pas athéromateux, chez lesquels l'atténuation de la malignité a été maxima.

Pourrait-on accuser l'état humoral spécial du terrain arthritique, sans tenir compte de la maladie du cœur, qui ne serait pour ainsi dire que la signature d'une dyscrasie particulière ? On constate bien que parmi les sept premiers cancers, ceux dont les formes furent les moins modifiées, il y a cinq maladies artérielles, tandis que dans les cinq derniers, à marche très atténuée, on compte trois maladies rhumatismales. Mais on sait que pour Verneuil et ses élèves (Isch-Wall (57), Vignès (58), le terrain arthritique est un terrain d'élection pour le cancer, et de plus on ne s'explique pas ainsi pourquoi deux de nos sujets porteurs d'affections endocardiaques dont une rhumatismale (obs. VII) rentrent dans la première catégorie de malades à cancer peu influencé et inversement, pourquoi une lésion athéromateuse (obs. IX) eut une influence marquée sur un cancer gastrique.

Il faut donc s'adresser à un autre facteur que l'arthritisme et on en arrive ainsi à considérer l'influence directe de la lésion cardiaque.

Gauthier (12) a donné une première interprétation, en s'appuyant d'ailleurs plutôt sur des observations de sujets porteurs de cœurs de Traube, que de cardiopathies valvulaires.

Il pense que la marche de la néoplasie est commandée par le poids du cœur et est d'autant plus lente que celui-ci est plus élevé.

Voici, à ce point de vue, ce que donne notre tableau :

Obs. I. — Cancer généralisé aux ganglions et au foie, évolution assez rapide, cachexie, cœur : 510 gr.

Obs. II. — Cancer à envahissement local assez marqué, cachexie, cœur : 290 gr.

Obs. III. — Cancer à évolution peu prolongée, cachexie, envahissement local assez marqué, généralisation aux ganglions et au foie, cœur : 300 gr.

Obs. IV. — Cancer opéré, cachexie modérée, ni récidive, ni généralisation au bout de trois mois et demi cœur : 230 gr.

Obs. V. — Cancer à évolution moyenne, peu de cachexie, très modérément généralisé aux ganglions, cœur : 360 gr.

Obs. VI. — Cancer latent, sans envahissement local, sans généralisation, cœur : 390 gr.

Obs. VII. — Cancer à évolutien longue, sans cachexie, sans envahissement ni généralisation, cœur : 265 gr.

Obs. VIII. — Cancer sans cachexie à évolution assez longue, sans envahissement ni généralisation, cœur : 325 gr.

Obs. IX. — Cancer latent, avec peu de cachexie, sans envahissement ni généralisation, cœur : 300 gr.

Obs. X. — Cancer à durée très prolongée, peu de cachexie, envahissement local très modéré, généralisation ganglionnaire, cœur : 460 gr.

Obs. XI. — Cancer opéré, sans récidive au bout de trois ans, cœur : 270 gr.

Obs. XII. — Cancer resté latent, arrêté dans son évolution, sans envahissement ni généralisation, cœur : 340 gr.

Il en ressort nettement que la marche du cancer n'a aucun rapport avec le poids du cœur, puisque, lorsque ce dernier atteint 510 grammes, cette marche peut être peu modifiée, tandis que lorsqu'il s'élève seulement à 265, 270, 340 grammes, la malignité du néoplasme peut être fortement atténuée.

Devrait-on alors chercher du côté de la forme de la cardiopathie, d'origine endocardiaque ou périphérique? Non, car nous l'avons déjà vu, si les maladies valvulaires primitives jouent, en général, un rôle plus actif, néanmoins, à cet égard, quelques affections propagées de l'aorte se comportent exactement comme elles.

Pour la même raison, on ne peut chercher, d'une façon absolue du côté de la localisation à un orifice, aortique ou mitral. Pourtant cette façon de concevoir les choses contient une part de vérité car, en fait, c'est l'intensité des troubles de la contractilité cardiaque qu'il faut prendre en considération au point de vue qui nous occupe ; or, on sait que les phénomènes de

stase sont plus précoces et plus marqués chez les mitraux, donc chez les endocardiaques et partant chez les sujets qui sont, pour la plupart d'anciens rhumatisants, mais que ceci est une règle générale qui n'a rien d'absolu.

C'est ce que nous allons démontrer par l'étude attentive de nos observations.

Les sept premiers malades ne présentèrent jamais qu'un minimum d'accidents circulatoires, et tolérèrent en somme, assez bien leur lésion ; le sujet de l'obs. III seulement eut de la tachycardie, mais jamais d'arythmie ni d'anasarque et cette accélération intense du rythme cardiaque, sans asystolie, peut peut-être se mettre sur le compte d'une compression des pneumogastriques. Il est d'ailleurs à remarquer que le néoplasme dont cette malade était porteur est un de ceux qui restèrent latents. *Ces sept malades sont précisément ceux dont les cancers furent le moins atténués.*

Les cinq derniers au contraire présentèrent de l'asystolie à un moment donné et moururent, pour la plupart du fait de leur affection cardiaque. La malade VIII eut à diverses reprises de l'anasarque, de la dyspnée, de la cyanose pour lesquels on lui donna de la digitale; la malade IX eut de l'arythmie, de la tachycardie, de l'anasarque, etc...; les malades X, XI et XII eurent au complet la scène de l'asystolie pendant un temps plus ou moins long. *Ces cinq malades sont ceux dont les cancers furent le plus atténués.*

Donc, en superposant les troubles cardiaques aux lésions constatées à l'autopsie, on voit que les athéromateux (obs. I, III, V, VI), ou rarement les endocar-

diaques (obs. IV, VII), offrent peu de troubles circulatoires parce que leur affection est récente (athérome), aortique (athérome, quelquefois rhumatisme), univalvulaire, rarement double (rétrécissement ou insuffisance aortique athéromateux, quelquefois lésion rhumatismale), peu accusée (rétrécissement mitral peu serré); on constate, au contraire qne les endocardiaques (obs. X, XI, XII) et rarement les athéromateux (obs. IX) font de l'hyposystolie, parce que leurs lésions sont anciennes (rhumatismes du jeune âge, remontant dans un cas à trente ans), mitrales (rhumatismes), souvent complexes (insuffisance aortique et rétrécissement mitral), que leur muscle cardiaque est souvent atteint (myocarde mou, anévrisme ventriculaire, probablement par endocardite pariétale), ou que la maladie valvulaire est compliquée de lésions péricardiques, quand il s'agit d'un processus athéromateux (obs. IX).

En somme, pour résumer cette longue discussion, ce qui permet à une affection du cœur d'avoir une action d'arrêt sur un cancer, ce n'est ni son origine, ni sa forme, c'est uniquement la façon plus ou moins intense dont elle retentit sur le muscle cardiaque, c'est-à-dire le plus ou moins de stase dont elle s'accompagne. Comme il est facile de le prévoir, les affections mitrales ou mitro-aortiques rhumatismales jouissent d'une sorte de prérogative sous ce rapport.

Ce qui démontre avec le plus de rigueur la vérité de cette assertion, c'est le parallélisme qui existe entre l'intensité des phénomènes de stase et l'atténuation de malignité du néoplasme vérifiée par la clinique et la nécropsie.

A ce point de vue une observation très curieuse est celle de la malade XI; tandis que son épithélioma vulvaire récidivait une première fois après l'ablation, alors que son affection cardiaque était relativement silencieuse, après la deuxième intervention au contraire, la guérison fut définitive, parce qu'à ce moment son état de méiopragie cardiaque s'accentuait.

On peut déduire facilement de tout cela que les affections de l'appareil circulatoire ont, pour ce qui nous occupe, une importance directement proportionnée à leur retentissement sur l'état de contractilité de la fibre cardiaque : ainsi l'action d'un anévrisme de l'aorte est très faible (obs. II), tandis que celle d'une symphyse péricardique est assez considérable (obs. VIII).

III. — *Influence du cancer sur le cœur lésé.*

On vient de voir que les troubles cardiaques ont une influence indéniable sur la marche des cancers; la réciproque est-elle vraie et à son tour le néoplasme actionne-t-il la cardiopathie? L'examen du tableau qui suit les observations peut répondre à cette question. On y voit, en effet, que cinq malades (obs. I, II, III, V, VII), peut-être même six (obs. VI) sont morts cachectiques et sans offrir d'accidents caractérisés au niveau de leur appareil circulatoire, que deux autres ont succombé à des affections accidentelles (obs. IV et VIII), tandis que les quatre derniers (obs. IX, X, XI) ont manifestement succombé par insuffisance cardiaque, au milieu d'une scène classique d'asystolie. Or, il se trouve que cinq sur les six premiers de ces malades étaient

porteurs de lésions athéromateuses de l'orifice aortique et que les quatre derniers présentaient au contraire des lésions mitrales rhumatismales.

Nous avons déjà insisté sur la gravité plus grande, à l'âge des cancers, des lésions endocardiaques, à cause de leur ancienneté, de leur localisation orificielle, de leur multiplicité, de leur retentissement plus considérable sur le myocarde.

Mais, de plus, le cancer n'est-il pas pour quelque chose dans la production de cette asystolie ?

L'examen anatomo-pathologique permet, croyons-nous, de répondre par l'affirmative. Il permet de constater, en effet, qu'un endocarde touché par un processus inflammatoire ancien possède de ce fait une susceptibilité particulière aux agents infectieux qui s'introduisent dans l'organisme à la faveur de l'ulcération néoplasique et qui provoquent, au niveau de valvules déjà malades, de l'endocardite végétante. Ces endocardites des cancéreux sont bien connues déjà (voir historique), mais elles paraissent acquérir une fréquence remarquable chez les endocardiaques cancéreux, puisque sur cinq cas que nous possédons, quatre montrèrent cette lésion à l'autopsie, et que d'autre part aucun valvulaire athéromateux n'en a présenté.

Nous n'insisterons pas sur le rôle, difficile d'ailleurs à préciser, que cette poussée d'endocardite a joué dans la production de l'asystolie. Il est probable, comme l'a prouvé M. Bard (72), que ce rôle n'est pas négligeable au moins chez les malades X et XI, en particulier chez cette dernière, où les végétations étaient exubérantes.

La néoplasie ne semble pas avoir d'autre action plus

directe sur la production des accidents cardiaques, mais au point de vue anatomo-pathologique, on peut faire une constatation intéressante ayant trait au degré d'hypertrophie du cœur des sujets observés. Bien qu'il soit impossible d'avoir un point de comparaison exact, il semble que leurs poids soient notablement inférieurs à ceux des cœurs de cardiaques non cancéreux, porteurs de lésions comparables. On trouve en effet seulement : 510, 390, 360 grammes pour les hommes, 300 et 300 grammes pour les femmes atteintes de lésions aortiques périphériques, 460, 340, 270, 265, 230 grammes pour les femmes atteintes de lésions mitrales ou aortiques endocardiaques.

Ce fait n'a rien qui puisse surprendre; comme nous l'avons dit, en effet, deux causes tendent à diminuer le poids du myocarde : l'aplasie congénitale dont les sujets pouvaient être porteurs et l'influence atrophiante de la cachexie ; ces résultats sont tout à fait comparables à ce que l'on trouve au cours du cancer du col de l'utérus avec envahissement des urétères et retentissement consécutif sur le rein et le cœur.

En résumé, il faut donc retenir que l'*hypertrophie du cœur malade a un développement minime chez les sujets cancéreux et que, sur leurs valvules atteintes par un processus inflammatoire ancien de l'endocarde, se fixent très facilement des agents infectieux, pénétrés par la plaie cancéreuse dans le courant circulatoire, qui y produisent des végétations fibrineuses.*

IV. — *Comment meurent les cardiaques cancéreux?*

Tous les documents pour fixer ce point sont contenus dans les paragraphes précédents. En mettant de côté les morts par affections intercurrentes, on voit que, d'une façon générale, les cancéreux porteurs de lésions cardiaques bien tolérées, qui sont le plus souvent des aortiques et en particulier des aortiques athéromateux, meurent de leur néoplasme, mais au bout d'un temps plus long que d'ordinaire et sans présenter de généralisation. Les mitraux, qui sont pour la plupart d'anciens rhumatisants, ou bien les individus porteurs de lésions athéromateuses compliquées, de péricardite par exemple, succombent au contraire aux progrès de leur affection cardiaque, en asystolie et avec un néoplasme plus ou moins stationnaire.

CHAPITRE III

Pronostic.

L'affection cardiaque s'opposant, dans une certaine mesure, au développement de la tumeur, et cette dernière n'augmentant que dans de faibles proportions la gravité de certaines cardiopathies seulement, on peut dire que *le cancer est moins grave chez le cardiaque que chez l'individu normal.* Dans la maladie abandonnée à elle-même, la mort survient il est vrai fatalement, mais elle est retardée, et surtout on peut avoir l'espoir, en pratiquant l'ablation chirurgicale, de faire une opération radicale, à la suite de laquelle la menace d'une récidive est réduite à son minimum.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Le diagnostic complet est toujours difficile à porter et l'on peut constater que sur les 12 cas réunis ici, il n'a été posé exactement que 4 fois (obs. IV, VIII, X, XI).

Dans ces 4 cas, il s'agissait 3 fois de lésion mitrale, 1 fois de péricardite ancienne terminée par symphyse; les cancers étaient 3 fois externes (vulve 1, col de l'utérus 2), et une fois interne (côlon). Dans ce dernier cas, le diagnostic ne fut d'ailleurs assuré que par la laparotomie, à cause de l'absence de cachexie qui ne permettait pas d'affirmer la nature de la sténose intestinale.

Dans les 8 cas restants, 4 fois on ne vit que la maladie du cœur, 4 fois inversement, la laissant échapper, on reconnut seulement la présence du cancer.

Quelles sont les causes qui ont entraîné ces erreurs?

1° *L'affection cardiaque a été seule diagnostiquée*, pour les raisons suivantes :

Obs. III. — Cancer de l'œsophage, insuffisance et rétrécissement aortiques avec signes d'auscultation classiques; la malade n'accusa jamais aucune douleur, aucune gène de la déglutition ; vers la fin de sa vie seulement, elle présenta des vomissements non caractéristiques qu'on ne sut à quoi rattacher ; l'attention

était surtout attirée sur le cœur qui, par ses lésions, suffisait au besoin à expliquer l'état précaire de la malade.

Obs. VI. — Cancer de la grande courbure de l'estomac, insuffisance aortique avec signes classiques d'auscultation; l'attention, en l'absence totale de symptômes fonctionnels gastriques, fut uniquement attirée sur l'état du cœur et sur celui de la plèvre (pleurésie à grand épanchement).

Obs. IX. — Cancer de la petite courbure de l'estomac, rétrécissement aortique et péricardite, avec souffle propagé dans les vaisseaux du cou, frottement caractéristique; la malade n'accusa qu'une vague sensation de douleur épigastrique, jamais de vomissement; on se préoccupa seulement de son système circulatoire.

Obs. XII. — Cancer de la cavité utérine, insuffisance mitrale, asystolie ; la malade était une cardiaque avérée, ancienne rhumatisante, asystolique, faisant des embolies; d'autre part, sa tumeur, totalement arrêtée dans son développement, ne pouvait donner aucun symptôme.

Dans la deuxième catégorie des cas :

2° *L'affection cancéreuse a été seule diagnostiquée*, à cause des particularités suivantes :

Obs. I. — Cancer du corps thyroïde, insuffisance aortique; le malade était très difficile à ausculter à cause du bruit que faisait sa respiration (il avait du Cheyne-Stokes) et il sembla ne pas y avoir de bruit anormal.

Obs. II. — Cancer de l'œsophage à signes classiques, anévrisme de l'aorte ; on ne pouvait soupçonner la lésion aortique en l'absence d'examen radioscopique, et à cette époque ce dernier ne pouvait pas encore être fait à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Obs. V. — Cancer du plancher de la bouche, rétrécissement aortique, probablement sans insuffisance ; le deuxième bruit était sourd mais non soufflant ; on ne parle pas de souffle systolique dans l'observation et s'il en existait un, il devait être peu intense et mis sur le compte de l'anémie.

Obs. VII. — Cancer du cæcum, rétrécissement aortique endocardiaque ; on percevait un souffle systolique de la base du cœur, mais sans frémissement, sans propagation dans les vaisseaux du cou ; de plus la notion étiologique manquait, la malade n'ayant jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. On crut à un souffle anorganique.

Pour tirer des conclusions de ces faits, on doit mettre de côté l'observation I, où la respiration de Cheyne-Stokes empêchait une auscultation fine, et l'observation II, où il s'agissait d'un anévrisme de l'aorte.

Il ressort des autres cas que :

1° Le diagnostic complet, cancer et affection cardiaque est fait *lorsqu'on se trouve, d'une part, en présence d'un cancer externe dont l'existence s'affirme d'elle-même, et d'autre part, d'une lésion mitrale, surtout rétrécissement, ou d'une lésion du péricarde dont les signes sont caractéristiques et ne peuvent être interprétés comme des souffles anorganiques.*

2° L'affection cardiaque seule est reconnue *quand ses signes sont caractéristiques (rétrécissement mitral, insuffisance aortique) ou, à plus forte raison, qu'elle s'accompagne d'asystolie et quand le cancer atteint un organe interne. Il passe alors inaperçu pour deux raisons : parce qu'il est latent, grâce précisément à l'affection cardiaque et aux troubles circulatoires qu'elle entraîne,*

troubles qui diminuent sa malignité et parce qu'il est larvé, l'attention du clinicien étant toute détournée au profit du cœur.

3° Le cancer seul est reconnu *lorsqu'il est externe ou siège sur un conduit dans lequel il produit des phénomènes de sténose et lorsque l'affection cardiaque consiste en un rétrécissement aortique pas très serré (sans frémissement, sans propagation du souffle dans les vaisseaux) et qu'aucune notion étiologique ne vient aider le clinicien. Fatalement alors, le souffle systolique est interprété comme un souffle anorganique que l'anémie du sujet légitime amplement; la cardiopathie est donc larvée par l'anémie.*

Pratiquement, il faut reconnaître que beaucoup de ces erreurs de diagnostic sont inévitables. On pourra peut-être les diminuer en interrogeant toujours minutieusement les cardiaques sur les troubles fonctionnels de leurs différents appareils, et en faisant avec soin l'examen de celui qui révèle une souffrance même minime (toucher vaginal et rectal, cathétérisme de l'œsophage, palper abdominal, chimisme stomacal, etc.).

Il faudra de plus interroger les cancéreux sur leurs antécédents cardiaques ou rhumatismaux, palper et ausculter systématiquement leur cœur, tenir pour organique, non seulement tout souffle diastolique de la base (Tripier et Devic (73), mais aussi tout souffle systolique qui, même en l'absence de frémissement et de propagation, ne subit pas de variations journalières ou dans les changements de position, car la coexistence des deux affections est loin d'être une rareté. Ce diagnostic complet, on le verra, a d'ailleurs son importance.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Les auteurs (Ribbert (68) ont insisté sur le fait que les tumeurs ont des vaisseaux insuffisants pour leur masse ; ils sont étroits, sans fibres élastiques ni musculaires, mal disposés, sans aspect dendriforme. On s'explique que avec ces mauvaises dispositions anatomiques, l'irrigation des tumeurs soit mal assurée, surtout lorsqu'il s'y ajoute en plus, les phénomènes de stase que déterminent une cardiopathie plus ou moins bien tolérée ; c'est là très probablement la cause du peu de malignité locale des néoplasmes chez les cardiaques et de la rareté de leur généralisation dépendant directement l'une et l'autre de la diminution d'activité des divisions cellulaires.

Il est impossible, nous semble-t-il, de ne pas faire ici un rapprochement qui s'impose entre les réactions semblables auxquelles sont soumis sous ce rapport le cancer et la tuberculose. On sait, en effet, comme l'a montré depuis longtemps M. Tripier, que les troubles de la circulation ont une action d'arrêt sur l'évolution des lésions dues au bacille de Koch : « Il y a antagonisme d'évolution entre la phtisie pulmonaire et les maladies du cœur. » (Tripier (77), p. 586.) Il est vrai que l'évo-

lution de la tuberculose peut être définitivement arrêtée, tandis que celle du cancer est seulement retardée ; mais ce n'est là qu'une différence de degré d'action.

D'ailleurs, d'autres considérations militent encore en faveur de ce rapprochement : la tuberculose et le cancer évoluent en effet sur un terrain commun, puisqu'ils se voient l'un et l'autre chez les sujets à viscères peu développés et en particulier aplasiques dans leur système circulatoire. Cette identité de terrain a encore à son actif ce corollaire, que souvent ces sujets sont touchés successivement par les deux maladies, tuberculeuse et cancéreuse, à quelques années de distance, la tuberculose évoluant chez des sujets plus jeunes, puis se cicatrisant pour une cause quelconque. Nos observations, à elles seules, comptent cinq cas dans lesquels on trouva à l'autopsie des lésions des sommets.

Enfin, nous l'avons dit déjà (historique), héréditairement, cancer et tuberculose sont indifféremment légués à leur descendants par des sujets atteints de l'une de ces affections.

Toutes ces similitudes, l'aspect des tissus néoplasiques qui font dire à M. Tripier : « l'étiologie parasitaire reste la cause la plus probable du cancer, en raison de l'analogie que présentent les tumeurs et les inflammations infectieuses » (Tripier (77), p. 673), sont en définitive des preuves indirectes, mais qui ne sont peut-être pas totalement dépourvues de valeur à l'appui de la théorie parasitaire du cancer, qui a de plus à son actif les preuves directes, beaucoup plus démonstratives encore, qu'a amassées, pour ne citer que Lyon, M. le professeur Jaboulay (69).

CHAPITRE VI

Traitement.

La déduction pratique qu'on peut tirer de tout ce qui précède, c'est que la coexistence chez un même malade d'un cancer et d'une affection cardiaque n'est pas une raison pour repousser toute intervention sanglante. Il reste bien entendu qu'un état asystolique confirmé, sur lequel la médication digitalique n'a pas de prise, est une contre-indication formelle tant à cause des dangers de l'anesthésie que du peu de chances de survie tenant à l'état grave de la circulation ; on a vu, de plus, que dans les cas de ce genre le néoplasme reste sensiblement stationnaire et que le danger n'est pas de ce côté-là. Mais lorsqu'on se trouve en présence d'une affection cardiaque assez bien tolérée ou même ayant déjà provoqué des crises d'hyposystolie qui cèdent rapidement au traitement, on ne doit pas hésiter à confier le malade à un chirurgien pour lui pratiquer une exérèse complète : d'une part, en effet, la généralisation ganglionnaire a peu de chances de s'être produite et l'on doit avoir un minimum de craintes du côté de la récidive ; d'autre part, il est curieux de constater combien facilement les cardiaques supportent les anesthésies, même

lorsque ces dernières sont faites sans aucune précaution spéciale, la maladie du cœur ayant passé inaperçue. On en a pratiqué au moins six sur les malades dont l'observation est rapportée ici et ce n'est que pour la malade de l'observation VIII qu'une alerte sans gravité se produisit.

Au point du vue du cœur même, l'ablation précoce est un bien, surtout dans le cas d'ancienne lésion de l'endocarde, car elle peut mettre à l'abri de la production d'endocardite végétante, greffée sur les anciennes cicatrices.

Si l'on ne recourt pas à l'ablation chirurgicale, on mettra en œuvre les traitements palliatifs ordinaires par les moyens physiques ou chimiques.

CONCLUSIONS

I. L'étude de l'influence qu'exercent les néoplasmes sur le cœur a été poussée assez loin, tandis qu'il n'existe aucun travail sur les particularités anatomique et cliniques que présentent les cancers chez les porteurs de lésions du cœur, du péricarde ou de l'aorte.

II. De l'examen de douze observations de coexistence de cardiopathies et de cancers, il ressort que les cas de ce genre ne sont pas rares, mais que la malignité des néoplasmes est alors notablement diminuée : leur évolution est plus longue, souvent latente, ils récidivent plus rarement après l'ablation, leur envahissement local est moins étendu et ils se généralisent peu aux ganglions et aux viscères.

III. — Cette évolution spéciale est sous la dépendance de l'hyposystolie dont les cardiopathies s'accompagnent, atténuation de la malignité et stase ayant toujours un développement parallèle ; c'est pour cette raison que les lésions endocardiaques rhumatismales (anciennes, mitrales, complexes,

accompagnées de lésions du myocarde) agissent sur les tumeurs malignes de façon plus active que les lésions athéromateuses (récentes, aortiques, univalvulaires).

IV. Inversement, le cancer complique peu la maladie cardiaque ; on ne peut mettre à son actif que la détermination de poussées d'endocardite végétante, fréquente au niveau des anciennes lésions endocardiaques ; l'hypertrophie du cœur est, de plus, modérée.

V. Les néoplasiques mitraux meurent ordinairement asystoliques, tandis que les aortiques meurent cachectiques, en cancéreux.

VI. Le pronostic du cancer est moins grave chez les cardiaques que chez les individus normaux.

VII. Dans ces cas de coïncidence, le diagnostic complet est difficile : lorsque l'affection du cœur entraîne des troubles (mitraux ordinairement), c'est le cancer qui échappe parce qu'il est latent et larvé ; lorsqu'elle est bien tolérée (aortiques ordinairement), on ne diagnostique que le cancer et l'affection cardiaque reste larvée, le souffle dû à la lésion orificielle étant pris pour un souffle anorganique qu'on met sur le compte de l'anémie.

VIII. Le mode d'action intime de la stase est de porter au maximum les défectuosités des conditions circulatoires des tumeurs.

On doit rapprocher les particularités d'évolution qu'elle leur imprime de celles qu'elle fait subir à la tuberculose, d'autant plus que le terrain favorable à ces deux affections est le même (aplasie viscérale) et qu'elles coexistent souvent chez les mêmes sujets. C'est là une preuve indirecte de l'origine parasitaire du cancer.

IX. Il faut pratiquer l'ablation chirurgicale des cancers chez les cardiaques toutes les fois qu'il n'y a pas contre-indication absolue.

BIBLIOGRAPHIE

Cœur des cancéreux.

1 Louis. — Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie. Paris, 1825, p. 54.

2 Stokes. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Traduct. Sénac. Paris, 1864.

3 Simpson. — Clinical lectures on the diseases of women. Edinburgh, 1872.

4 Parrot. — Article Cœur, dict. Dechambre, t. XVIII, 1876.

5 Du Castel. — Recherches sur l'hypert. et la dilatat. des ventric. du cœur. (Arch. gén. méd., 1880, t. I, p. 25.)

6 Du Castel. — Du cœur cachectique. (Union méd., 1881.)

7 Peacock. — Cité par Du Castel.

8 Spatz. — Deutsch. Arch. für klin. Med., 1881.

9 Pont. — Quelques considérations sur le cœur des tuberculeux et des cancéreux. Th. Montpellier, 1884-1885.

10 Krehl. — Deutsch. Arch. für klin. Med., 1893.

11 Petit. — Traité méd. Charcot-Bouchard.

12 Gauthiér. — Étude sur l'état du cœur dans le cancer primitif de l'estomac. Th. Lyon, 1896-1897.

Aplasie chez les cancéreux.

13 Raoult. — Cancer en nappe de l'estomac, atrophie congénit. du cœur. (Bull. Soc. anat. Paris, 1891, p. 15.)

14 Cattin. — Hypoplasie des organes chez les cancéreux. Th. Paris, 1905.

Sclérose artérielle et néoplasmes.

15 Folcher. — Considération sur la sclérose multiple disséminée et ses rapports avec le cancer latent de l'estomac. Th. Montpellier, 1900-1901.

16 Bret. — Contribution à l'étude du polyadénome polypeux et de l'adéno-papillome de l'estomac. (Arch. gén. de méd., 1903.)

17 Frænkel. — Zur Frage der konstitution der krebskranken. (Wien. klin. Wochensch., 19 janv. 1905.)

Cancer secondaire du cœur.

18 Regnault. — Cancer de la vésic. biliaire avec adénopath. trachéo-bronchique et plaque cancér. de l'oreillette droite. (Bull. Soc. anat. Paris, 1887, p. 291.)

19 Pic et Bret. — Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur. (Rev. de méd., 1891, p. 1025.)

20 Pétouraud. — Cancer secondaire du cœur. (Lyon méd., 1893, t. LXXIII, p. 261.)

21 Lenoble. — Tumeurs secondaires malignes du poumon et du cœur. (Rev. de méd., nov. 1896.)

22 Audry et Mailland. — Cancer secondaire du cœur. (Province méd., 1897, p. 576.)

23 Lyonnet. — Généralisat. au cœur de linite cancéreuse. (Lyon méd., 1897, t. LXXXIV, p. 453.)

24 Kanthack et Pigg. — Cancer testiculaire avec noyaux métastat. libres dans les cavités du cœur et dans la veine cave inférieure. (Journ. of. pathol. and bacter., janv. 1898.)

25 Volck. — Métast. embol. cancér. dans l'aorte ascendante. (Prag. med. Wochensch., 12 janv. 1899.)

26 Sainmont. — Étude sur le cancer secondaire du cœur. Th. Paris, 1903-1904.

27 Curtis. — Deux cas de cancer secondaire du cœur. (Écho méd. du Nord, 10 juillet 1904.)

État du cœur dans le cancer de l'utérus.

28 Lancereaux. — Néphrite consécutive au cancer utérin. (Ann. des mal. des organes génito-urinaires, 1849.)

29 Lancereaux. — Article Rein du Dictionnaire encyclopédique Dechambre.

30 Chaumont. — Troubles urinaires compliquant le cancer de l'utérus. Th. Paris, 1874.

31 Roumieu. — Différents modes de terminaison du cancer de l'utérus. Th. Paris, 1875.

32 Wiltshire. — Mort par urémie dans certains cas de tumeurs malignes de l'utérus. (Trans. of the amer. gyn. Soc., 1876.)

33 Pitres. — L'hypertrophie cardiaque. Th. d'agrégation, 1878.

34 Huc. — Complic. dans le cancer du col de l'utérus. Th. Paris, 1880.

35 Weill. — De l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies excrétoires de l'urine. Th. de Lyon, 1881-1882.

36 Féré et Caron. — Et. statistique sur les complic. du cancer de l'utérus. (Progrès méd., 1883.)

37 Artaud. — Néphrite par compress. urétér. et hypertrop. du cœur consécutive. (Rev. méd., 1883, p. 905.)

38 Caron. — Complications du cancer de l'utérus. Th. Paris, 1884.

39 Darier. — Canc. utérus, péritonite latente, péricard. hémorrhagique. (Bull. Soc. anat. Paris, 1884, p. 310.)

40 Féré et Quermonne. — Note sur le poids du cœur dans quelq. cas de lés. rénales consécut. au cancer de l'utérus. (Bull. Soc. anat. Paris, 1884, p. 47.)

41 Letulle. — Cœur dans le cancer de l'utérus. (Presse méd., 1886.)

42 Leca. — Lésions secondaires au cancer utérin. Th. Paris, 1888.

43 Warchawskaia. — De l'urémie et de l'état du cœur dans la néphrite compliquant le cancer de l'utérus. Th. Paris, 1889-1890.

44 Kisch. — Troub. card. dans les affect. gynécolog. (Prag. med. Wochensch., 9 et 16 mai 1899.)

45 Uteau. — De l'anurie au cours des néoplasmes pelviens. Th. Paris, 1902-1903.

Endocardite récente chez les cancéreux.

46 Bourneville et Harranger. — Cancer lat. de l'estomac et de la vésicule biliaire, atrophie sénile du rein, rhumatisme déformant, endocardite ancienne, glycosurie, anévrismes miliaires, calculs biliaires. (Bull. Soc. anat. Paris, 1879, p. 132.)

47 Lebreton. — Cach. cancér., endocardite végétante, embolie cérébrale. (Bull. Soc. anat. Paris, 12 oct. 1883.)

48 Magnet. — Endocard. aiguës au cours du cancer de l'estomac. Th. Lyon, 1897-1898.

Cancer primitif du cœur.

49 Tedeschi. — Des néoplasmes du cœur. (Prag. med. Wochensch., 18 et 22 mars 1893.)

50 Berthenson. — Myxomes de l'oreill. gauche. (Wratch, 1893, n°s 6 et 7, traduct. *in* Province méd., 1894, p. 222.)

51 Laisney. — Cancer du cœur. Th. Paris, 1894-1895.

52 Petrocchi. — Tumeurs primitives du cœur, lipome de l'oreille droite. (Sperimentale, LI, 1.)

53 Petit. — Tumeurs primitives du cœur, myxomes. Th. Paris, 1895-1896.

54 Deguy. — Cancer du cœur. (Rev. génér. ; Gaz. des hôp., 1900, p. 1275.)

55 Cornil. — Étude sur le cancer du cœur. Th. Paris, 1901-1902.

56 Riedmatten. — Rhabdomyomes du cœur. Th. Lausanne, 1904.

Arthritisme et cancer.

57 Isch-Wall. — Arthritisme et cancer. Th. Paris, 1890.

58 Viguès. — Contribution à l'étude de l'étiologie du cancer. Th. Paris, 1892-1893.

Cancer et tuberculose.

59 Roland. — Évolut. simultanée de cancer et de tuberculose. (Rev. méd. de la Franche-Comté, mars 1892.)

60 Goubermann. — Contribution à l'étude de la coexistence du cancer et de la tuberculose. (En russe, Med. Obozr., LX, 22.)

61 Aronsohn. — Relation entre la tuberculose et le cancer. (Deutsche med. Wochensch., 20 novembre 1902.)

Cancer en général.

62 Benecke. — Die anatomischen grundlagen der konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg, 1878.

63 Lapchine. — Note statist. sur la malad. cancér. à l'hôpital Catherine de Moscou pour une période de dix ans, de 1883 à 1893. (En russe, Wratch Zapiski, 1er février 1894. Cité par Curel.)

64 Curel. — Quelques considérations sur l'âge et le sexe des cancéreux. Th. Montpellier, 1894-1895.

65 De Bovis. — Du rôle des princip. facteurs accessoires dans l'étiologie du cancer. (Semaine méd., 1902, n° 39.)

66 De Bovis. — L'augment. de fréquence du cancer, sa prédominance dans les villes, sa prédilection pour le sexe féminin, sont-elles apparentes ou réelles ? (Sem. méd., 1902, n° 37.)

67 Gordon. — La matité card. dans plusieurs cas de cancer. (Lancet, 9 avril 1904, p. 986.)

68 Ribbert. — Sur le système vasculaire et la curabilité des tumeurs. (Deutsch. med. Wochensch., 26 mai 1904, trad. *in* Semaine méd., n° 33.)

69 JABOULAY. — Myxosporidies et tumeurs de l'homme. (Province méd., 1905, n° 1 et suivants.)

70 BARD. — Les formes cliniques du cancer de l'estomac. (Semaine méd., 1904, p. 265.)

Divers.

71 LECREUX. — Et. des intermittences cardiaq. consécut. à certains troubles gastro-intestinaux. Th. Lyon, 1888.

72 BARD. — Asystolie inflammat. (Lyon méd., 1895, t. III.)

73 TRIPIER et DEVIC. — Auscultation du cœur et des vaisseaux. *In* Traité de pathol. gén. de Bouchard.

74 CADE. — Cancer de l'estomac généralisé au péricarde. (Lyon méd., 1899, t. XCII.)

75 BOBARD. — L'aplasie artérielle dans l'étiologie de la tuberculose. Th. de Lyon, 1899.

76 GIGNIER. — Le cœur pathologique étudié par la radioscopie orthogonale. Th. de Lyon, 1903-1904.

77 TRIPIER. — Traité d'anatomie patholog. gén. Masson. Paris, 1904.

78 PAWLOWSKAIA. — Tumeur polypeuse de l'oreillette gauche. (Gaz. de klin. de Botkine, sept. 1893, trad. *in* Province méd., 1894, p. 222.)

79 BERNHEIM. — Péricardite cancéreuse primitive. Soc. de méd. de Nancy, 24 juillet 1895. (*In* Rev. méd. de l'Est, 1895, p. 696.)

7846 LYON.—IMPR. SCHNEIDER.